МЕДИЦИНСКАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ
И
ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ

MEDICAL PARASITOLOGY and PARASITIC DISEASES

ОТВЕТСТВЕННЫЙ РЕДАКТОР П. Г. СЕРГИЕВ

ЗАМ. ОТВЕТСТВЕННОГО РЕДАКТОРА
К. И. СКРЯБИН и Ш. Д. МОШКОВСКИЙ

ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ
В. П. ПОДЪЯПОЛЬСКАЯ

Том VI. Выпуск 6

НАРКОМЗДРАВ СССР

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БИОЛОГИЧЕСКОЕ И МЕДИЦИНСКОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МОСКВА (БИОМЕДГИЗ) 1937

В ЖУРНАЛЕ ПРИНИМАЮТ УЧАСТИЕ:

П. С. Джапаридзе (Сухуми), И. Г. Иофф (Ворошиловск Орджоникидзевского края), Л. М. Исаев (Самарканд), С. П. Канделаки (Тбилиси), М. Н. Кешишьян (Сталинабад), Л. К. Коровицкий (Одесса), Н. Е. Кушев (Саратов), Л. И. Лейзерман (Харьков), М. Н. Мишнаевский (Ростов н/Д.), П. П. Муфель (Воронеж), И. Н. Пикуль (Махач-Кала), Х. Н. Пирумов (Ереван), П. П. Попов (Баку), М. Г. Рашина (Москва), И. А. Смородинцев (Москва), Ф. М. Топорков (Астрахань), А. И. Щуренкова (Сталинабад)

Адрес редакции: Москва, 48, Погодинская, 10. Центральный тропический институт НКЗдрава РСФСР им. Е. И. Марциновского. Тел. Г 6-58-50.

По вопросам подписки обращаться по адресу: Москва, Орликов пер., 3, Дом книги, Биомедгиз

МЕДИЦИНСКАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ И ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ

Т. VI, в. 6 1937

ОРГАНИЗАЦИЯ БОРЬБЫ С МАЛЯРИЕЙ В СССР К ДВАДЦАТИЛЕТИЮ ВЕЛИКОЙ ОКТЯБРЬСКОЙ СОЦИАЛИСТИЧЕСКОЙ РЕВОЛЮЦИИ

П. Г. Сергиев и *А. С. Ковтун* (Москва)

Из Всесоюзного тропического института им. Е. И. Марциновского (дир. проф. П. Г. Сергиев)

Поступила 28 октября 1937 г.

Глава 1

В дореволюционной царской России специальной организованной борьбы с малярией не велось, несмотря на то, что малярия была самым распространенным инфекционным заболеванием и приводила в южных районах и даже в средней полосе России к вымиранию переселенцев, к поголовному заболеванию военных гарнизонов, расположенных на Северном Кавказе и в Средней Азии. Впервые вопрос о противомалярийной борьбе поднимается по инициативе врачебной общественности Пироговским обществом врачей. Правление этого общества выделило в 1902 г. специальную малярийную комиссию, которая начала выявление действительной пораженности малярией в России путем организации посылки экспедиций в Воронежскую губернию, которая очень сильно была поражена малярией, в Заволжье— место усиленного переселения в то время, где, как правило, переселенцы на 100% в первые же два года заболевали малярией, и на побережье Северного Кавказа, где малярия свирепствовала наиболее жестоко и где гарнизоны переболевали малярией поголовно в течение 3-летнего пребывания там.

По инициативе отделения Пироговского общества в Батуме в мае 1913 г. была основана первая малярийная станция, которая содержалась на средства Общества врачей и на добровольные пожертвования, ибо у царского правительства «не нашлось денег» для оплаты работников этого учреждения. В кратком обзоре деятельности малярийной комиссии при Обществе врачей в Батуме ко дню открытия противомалярийной станции д-р Усаров пишет:

«Другое дело — материальные средства, которыми так бедны всегда наши общественно-научные организации. Нужно было стучать во все двери, чтобы иметь возможность осуществить свою задачу хотя бы в весьма скромных для начала размерах.

В этих целях Комиссия представила свои докладные записки сенатору Ватаци, заведующему переселенческою частью на Кавказе, батумскому губернатору и Батумской городской управе с подробною разработкою вопроса о малярии, ее распространении, о возможных мерах борьбы с нею и с призывом к посильной помощи Комиссии в ее трудном, но благом деле.

Ходатайства Комиссии не остались без ответа.

Председателем Кавказского малярийного комитета (сенатором Ватаци) ассигновано пока единовременное пособие в размере 500 руб.,

Переселенческое управление на Кавказе снабдило Комиссию необходимыми лабораторными принадлежностями и запасами медикаментов, со стороны военного губернатора последовало любезное содействие в распространении по области подписных листов, по которым поступило уже около 200 рублей по 25 листам.

Вот, в сущности, все средства, с которыми Комиссии пришлось начинать свои практические мероприятия по борьбе с малярией».

Вот весь тот бюджет, которым располагала противомалярийная организация в Батуме, являвшемся злейшим очагом малярии по всему кавказскому побережью.

Неоднократные обращения к вершителям судеб покоренного Кавказа о дальнейшем развертывании противомалярийной организации не привели ни к чему, и Пироговское общество не получило разрешения на создание в Тифлисе специального института по борьбе с малярией. Единственно, чего удалось добиться, — это организовать в Тифлисе при помощи Кавказского малярийного комитета 3-недельные курсы для врачей по ознакомлению с дальнейшими методами борьбы с малярией и провести издание санитарно-просветительной литературы для медицинского персонала и для населения.

С началом империалистической войны деятельность комиссии прекращается. Батумская станция, за отсутствием средств, закрывается, и противомалярийная работа как отдельная организационная ячейка в области здравоохранения замирает совершенно.

Глава 2

Немедленно после окончания гражданской войны, как только представилась малейшая возможность приступить к культурному строительству, советское правительство начало организацию специальных противомалярийных учреждений. По инициативе покойного профессора Е. И. Марциновского, в Москве в 1920 г. создается Тропический институт, который становится центром разработки теоретических и практических вопросов борьбы с малярией и подготовки кадров противомалярийных работников. В течение 1921 г. было создано 8 малярийных станций: 3 в РСФСР, 2 в Грузии, 1 в Туркмении и 2 в Узбекистане. На основе примеров работы этих учреждений развертывание противомалярийной сети пошло быстрыми темпами (табл. 1). В 1922 г. их было уже 33, в 1923 г. 87, в 1924 г. 139, в 1925 г. 168, в 1926 г. 186, в 1927 г. 200.

Вслед за Центральным тропическим институтом в Москве создаются аналогичные институты на Украине, в Армении, в Грузинской и Узбекской ССР. Республиканские тропические институты точно так же становятся центрами организации противомалярийной сети в этих республиках.

24 ноября 1921 г. Народный комиссариат здравоохранения РСФСР издает первый циркуляр о плане мероприятий по борьбе с малярией, который должны осуществлять местные органы здравоохранения. Устанавливается обязательная регистрация малярийных больных и малярийных очагов. В самом составе Наркомздрава создается Центральная малярийная комиссия как руководящий орган всей противомалярийной работы в республике.

23 июня 1923 г. издается совместное обязательное постановление Наркомздрава, Высшего совета народного хозяйства и Народного комиссариата труда о борьбе с малярией на торфоразработках. В этом постановлении на хозяйственные организации возлагается обязанность проводить засетчивание помещений и оздоровительные ме-

роприятия по уничтожению болот на территории вокруг поселков торфорабочих. В качестве материальной базы для проведения этих работ устанавливается отчисление хозяйственными организациями с каждой выработанной тонны торфа 5 коп., причем половина средств идет на содержание специальных противомалярийных организаций на торфоразработках, а половина — на проведение профилактических мероприятий (засетчивание, мелкая гидротехника и пр.), которые должны осуществляться силами самих хозяйственных организаций.

На основе опыта первых лет работы противомалярийных учреждений в 1923 г. Наркомздравом издаются первое положение о малярийных станциях и специальные инструкции по борьбе с комаром, по определению малярийных индексов и другие руководящие материалы для работы противомалярийных учреждений.

В 1924 г. Наркомздрав издает циркуляр о конкретном плане борьбы с малярией на летний сезон 1924 г., в котором дается указание на необходимость ведения широкой санитарно-просветительной работы в отношении борьбы с малярией и привлекаются к участию в этой работе культурно-просветительные организации, школы и внешкольные учреждения.

В мае 1924 г. принимается первое постановление Совнаркома РСФСР о мерах борьбы с малярией, в котором даются указания исполнительным комитетам советов, хозяйственным организациям (Народному комиссариату путей сообщения и Высшему совету народного хозяйства) о согласовании с органами здравоохранения строительных планов дорог, могущих вызвать заболоченность почвы, и о проведении, по указанию санитарных органов, неотложных мероприятий по борьбе с малярией. В развитие этого постановления издается целый ряд междуведомственных циркуляров, уточняющих обязанности хозяйственных организаций в деле борьбы с малярией.

И, наконец, 11 мая 1925 г. высший орган советской власти на территории РСФСР — XII съезд советов — в резолюции по докладу Наркомздрава подтвердил «необходимость более широкого участия других ведомств и хозяйственных организаций в борьбе с малярией, а также обязательный учет в местных бюджетах расходов, связанных с противоэпидемическими мероприятиями, в том числе с борьбой против малярии. Съезд считает необходимым включение в государственный бюджет на 1925—1926 гг. соответствующей суммы на гидротехнические и другие оздоровительные мероприятия».

В январе 1928 г. Наркомздрав издает новый циркуляр «о дальнейшем направлении деятельности малярийных станций» и новое положение о малярийных станциях, причем устанавливается, что противомалярийные организации, помимо лечебной работы, должны вести главным образом санитарно-профилактическую и санитарно-просветительную работу в области борьбы с малярией и стать центром подготовки специальных кадров по борьбе с малярией. В то же время на малярийные станции возлагается, в связи с падением малярийной заболеваемости, работа по борьбе с глистными заболеваниями. Издание этого циркуляра обусловилось тем, что многие малярийные станции забросили проведение профилактических мероприятий и занялись исключительно лечебной работой. Этому содействовало еще и то положение, что, в связи со снижением малярийной заболеваемости, ассигнования по местному бюджету, на который передано было содержание всех малярийных станций, стали сокращаться в первую очередь по линии обеспечения профилактических мероприятий по борьбе с комаром.

Заболеваемость малярией в период 1928—1930 гг. резко сократилась, и в значительной степени упала систематическая борьба с малярией. В ряде краев и областей сеть противомалярийных организаций начала сокращаться. Средневолжский край, Центральная черноземная область и некоторые другие почти полностью ликвидировали специальные противомалярийные учреждения.

В целях пресечения тенденций к сокращению профилактических мероприятий и усиления борьбы с эпидемиями Совет народных комиссаров РСФСР 20 мая 1930 г. издает постановление о санитарном минимуме. На основе этого постановления Наркомздрав разрабатывает обязательный санитарный минимум противомалярийных мероприятий для промышленных предприятий, торфоразработок новостроек и сельских местностей, в котором предусматривается проведение в малярийных местностях засетчивания жилищ рабочих, уничтожение мелких заболоченностей, приведение в санитарное состояние осушительных и оросительных систем и прудов и прочие противокомариные мероприятия.

В августе 1930 г. в постановлении СНК РСФСР по борьбе с эпидемиями дается указание краевым и областным исполнительным комитетам наиболее пораженных малярией местностей составить планы оздоровительных гидромелиоративных работ по уничтожению очагов выплода малярийного комара.

В конце 1931 г. при подготовке материалов к составлению второго пятилетнего плана народного хозяйства СССР секция здравоохранения Госплана СССР поручила Центральному тропическому институту Наркомздрава разработать основные установки к составлению плана борьбы с малярией на вторую пятилетку. Исходя из колоссальных успехов развития народного хозяйства в результате выполнения первой пятилетки в 4 года и генеральных установок руководящих партийных и советских организаций для разработки материалов по второй пятилетке, коллектив работников института разработал план противомалярийной борьбы в СССР на вторую пятилетку. Этот план был обсужден и принят на совещании директоров тропических институтов союзных республик, происходившем в Москве с 13 по 15 ноября 1931 г., причем план этот охватывал развертывание мероприятий, начиная с 1932 г. — подготовительного года ко второй пятилетке.

В качестве материальной базы для выполнения этого плана органами социального страхования на 1932 г. были отпущены специальные кредиты из фонда соцстраха в количестве 10 миллионов рублей специально на проведение противомалярийных мероприятий. Этот малярийный фонд, начиная с 1932 г., неуклонно растет и составляет главную материальную базу для борьбы с малярией. На основе разработанного совещанием директоров институтов пятилетнего плана советами народных комиссаров союзных республик, по представлению наркомздравов, в течение 1932—1933 гг. принимаются постановления о мерах по ликвидации малярии в республиках, разрабатывается и опубликовывается ряд законодательных решений как по линии развертывания сети противомалярийных учреждений, так и по линии проведения широких оздоровительных мероприятий.

Решающим в развертывании плановой борьбы с малярией в Советском союзе было постановление Совета народных комиссаров Союза ССР от 20 мая 1934 г. В этом постановлении, помимо отпуска в плановом порядке материальных средств — металлической сетки, марли, автомобилей, велосипедов, медикаментов, денежных средств — на борьбу с малярией, устанавливаются впервые плановые задания для каждой союзной республики по обследованию населения на ма-

лярию, проведению противорецидивного и систематического курсового лечения больных малярией, план авиаопыления, наземного опыления и нефтевания заболоченностей, засетчивания помещений металлической сеткой и ассигнуются целевые кредиты на проведение оздоровительных гидротехнических мероприятий. В п. 12 этого постановления совнаркомам союзных и автономных республик, краевым (областным) исполнительным комитетам поручается в месячный срок разработать для горсоветов, риков, промпредприятий, совхозов МТС и колхозов перечень обязательных антималярийных работ по осушению мелких заболоченностей, очистке прудов и оросительных систем, засыпке ненужных водоемов, а также других профилактических мероприятий в соответствии с местными условиями. В п. 13 на здравотделы союзных республик возлагаются контроль и наблюдение за соблюдением противомалярийных требований при проведении гидромелиоративных и других строительных работ, а также осуществление санитарного надзора за содержанием оросительных и осушительных систем, и поручается органам государственной санитарной инспекции привлекать к уголовной ответственности виновных в нарушении санитарных требований. В п. 14 на председателей союзных и автономных республик и председателей краевых и областных исполкомов возлагается ответственность за проведение антималярийных мероприятий как наркомздравами этих республик, так и всеми другими советскими и хозяйственными органами. В п. 19 поручается Госплану Союза ССР и совнаркомам союзных республик, а также общесоюзным ведомствам предусматривать ежегодно в годовых планах основные мероприятия по борьбе с малярией отдельным разделом.

В развитие этого постановления советы народных комиссаров союзных республик издают более детальные планы мероприятий по борьбе с малярией на 1934 г. в краевом и районном разрезах; краевые и областные исполнительные комитеты в свою очередь издают детальные постановления, касающиеся проведения плановых лечебных и профилактических мероприятий на территории края и области. Наиболее детальное постановление было издано 2 июля 1934 г. Советом народных комиссаров РСФСР, которое устанавливает систему специальных организаций, ведущих противомалярийную борьбу, обязывает директоров совхозов и МТС выделять специальных работников — бонификаторов — для борьбы с комаром, устанавливает минимум мероприятий по оздоровлению территории как внутри населенных пунктов, так и в 3-километровой зоне вокруг них, состоящий в ежегодной очистке от плавающей водной растительности оросительной и осушительной сети и других хозяйственных водоемов, систематическом наблюдении за исправностью прудов, канав, колодцев, обязывает хозяйственные организации уничтожать все ненужные ямы и карьеры, образовавшиеся после ведения дорожных и строительных работ, устанавливает, что расходы по проведению этих мероприятий на территории городов и рабочих поселков относятся на счет местных советов, а на территории сельских советов — на счет средств этих последних с привлечением к проведению их колхозов и в порядке общественной самодеятельности колхозников и единоличников.

Этим постановлением хозяйственные и кооперативные организации также обязуются согласовывать с органами здравоохранения планы и проекты гидротехнических и мелиоративных работ с точки зрения соблюдения требований по предупреждению малярийных заболеваний как при строительстве, так и при эксплоатации гидротех-

нических сооружений; дается указание Наркомздраву о проведении мероприятий по подготовке кадров противомалярийных работников как при постоянных учебных заведениях (на курсах усовершенствования врачей и в техникумах), так и при малярийных станциях, где должны подготовляться низшее и среднее звенья малярийных работников.

На Наркомздрав и Госплан возлагается обязанность представлять ежегодно сводный план противомалярийных мероприятий по республике, включая не только мероприятия, проходящие за счет бюджета Наркомздрава, но и за средства других ведомств.

И, наконец, на председателей совнаркомов АССР, краевых (областных) и районных исполкомов и горсоветов возлагается ответственность за проведение противомалярийных мероприятий как органами здравоохранения, так и другими советскими и хозяйственными организациями, а на наркомов и заведующих краевыми, областными и районными отделами здравоохранения — персональное руководство проведением лечебных и профилактических мероприятий по борьбе с малярией.

В январе 1935 г. XVI Всероссийский съезд советов по докладу Наркомздрава, в разделе, посвященном борьбе с эпидемиями и санитарному делу, постановил: «Поставить борьбу с малярией как важнейшую государственную задачу, требующую неослабной работы не только специальной противомалярийной организации, но и всех местных медико-санитарных учреждений, хозорганов, колхозов, совхозов и советов. Обязать исполкомы, хозорганы и предприятия провести мероприятия по уничтожению очагов малярийного комара в 3-километровой зоне вокруг промпредприятий, железнодорожных станций, курортов, пунктов расположения частей РККА, совхозов и городов».

Начиная с 1934 г. совнаркомы союзных республик ежегодно утверждают разрабатываемые органами здравоохранения планы противомалярийных мероприятий по данной республике, а на 1936 г., в связи с образованием Всесоюзной государственной санитарной инспекции, план противомалярийных мероприятий по Союзу был утвержден вместе с народнохозяйственным планом Советом народных комиссаров СССР.

Глава 3

Система организаций, ведущих борьбу с малярией в СССР, состоит из следующих звеньев: отделов (групп) по борьбе с малярией в органах здравоохранения, научно-исследовательских институтов, малярийных (тропических) станций и диспансеров, малярийных пунктов, малярийных кабинетов, временных противомалярийных отрядов, хинизаторско-бонификаторских бригад при медучастках общей медицинской сети и хинизаторов и бонификаторов, выделяемых хозяйственными организациями и колхозами.

В Наркомздраве СССР имеется отдел борьбы с малярией в составе Эпидемического управления, подчиненный главному санитарному инспектору Наркомздрава СССР. Во всех союзных республиках имеются малярийные отделы или группы, входящие в состав санитарной инспекции или непосредственно подчиненные наркому или его заместителю. Только в Туркменской ССР не имеется специального работника по борьбе с малярией, а руководство этим делом возложено на инспектора по борьбе с социальными болезнями. Как правило, эти отделы или группы состоят из малариологов, гидротехника и работника по снабжению противомалярийными средствами.

В Наркомздраве СССР кроме того имеется специальный инспектор по борьбе с комаром.

Эти отделы или группы разрабатывают совместно с институтами планы противомалярийных мероприятий, проводят финансирование их и снабжение периферийных организаций лечебными средствами и профилактическими материалами (инсектициды, нефть, металлическая сетка, марля), аппаратурой и транспортом и т. п.

Сеть научно-исследовательских тропических институтов в настоящее время состоит из 13 учреждений: Всесоюзный тропический институт имени Е. И. Марциновского в Москве, обслуживающий нужды Союза и РСФСР, основанный в 1920 г., с двумя филиалами — в Куйбышеве и Астрахани (для разработки мероприятий по борьбе с малярией на водном транспорте), реорганизованными из малярийных станций в 1936 г.; Тропический институт в Ростове на-Д., реорганизованный в 1934 г. согласно постановлению Совнаркома РСФСР из отделения Института эпидемиологии и микробиологии; Дагестанский тропический институт в Махач-Кала, основанный в 1927 г.; Украинский протозойный институт имени Рубашкина, основанный в 1923 г. в городе Харькове; Грузинский тропический институт в Тбилиси, основанный в 1924 г.; Абхазский тропический институт в Сухуми, основанный в 1926 г.; Армянский тропический институт в Ереване, основанный в 1923 г.; Азербайджанский тропический институт в Баку, основанный в 1931 г.; Узбекистанский тропический институт в Самарканде, основанный в 1924 г.; Таджикистанский тропический институт в Сталинабаде, основанный в 1931 г.; Туркменистанский тропический институт в Ашхабаде, основанный в 1932 г.

В наиболее молодых союзных республиках — Казахстане и Киргизии — еще нет тропических институтов, но имеются республиканские малярийные станции. В Белоруссии же, которая сравнительно незначительно поражена малярией, имеется противомалярийное отделение в Санитарно-бактериологическом институте (в Минске).

Тропические институты ведут работу по изучению эпидемиологии и паразитологии малярии, имеют в своем составе клиники, где разрабатываются наилучшие методы лечения малярии. Работниками энтомологических отделений институтов проводится изучение систематики, биологии и экологии комаров — передатчиков малярии, и разрабатываются меры борьбы с передатчиком применительно к конкретным условиям республик.

В некоторых союзных республиках на тропические институты возложена непосредственная оперативная работа по проведению авиаопыления; при некоторых тропических институтах имеются гидротехнические группы, разрабатывающие планы гидротехнических мероприятий по республике, а также частично руководящие наиболее важными объектами гидротехнического оздоровительного строительства.

Широкое изучение периферии проводится путем посылки экспедиций из сотрудников институтов в наиболее пораженные малярией местности как для непосредственного проведения практической работы, так и для изучения причин малярийной эпидемии.

В качестве печатного научного органа, объединяющего печатание научных работ по малярии и мерам борьбы с ней, существует журнал «Медицинская паразитология и паразитарные болезни» под редакцией работников Всесоюзного тропического института, причем в этом журнале принимает активное участие громадное большинство научных сотрудников тропических институтов союзных республик.

Помимо вышеперечисленных научных учреждений, в разработке научной тематики по малярии принимает участие паразитологическое отделение ВИЭМ.

При зоологическом музее Академии наук существует Малярийная комиссия, работающая главным образом по линии изучения фауны комаров.

Интенсивную работу по вопросам малярии ведут некоторые кафедры медицинских институтов, в первую очередь Военно-медицинской академии, Ростовского мединститута, Астраханского мединститута и II Московского мединститута.

По вопросам синтеза противомалярийных препаратов основная работа ведется в Научно-исследовательском химико-фармацевтическом институте (НИХФИ) и синтетической лаборатории Академии наук (ЛАСИН).

Каждый край или область имеет краевую (областную) самостоятельную малярийную станцию или паразитологическое отделение при краевом институте эпидемиологии и микробиологии.

Краевые (областные) малярийные станции являются научно-практическими учреждениями, разрабатывающими вопросы краевой эпидемиологии малярии и ведущими практическую работу по борьбе с малярией в помощь край(обл)здравам.

Следующим звеном в системе противомалярийных учреждений являются районные малярийные (тропические) станции. Малярийных (тропических) станций на территории СССР к концу второй пятилетки насчитывается 983, в том числе в РСФСР 445, в УССР 122, в БССР 3, в Азербайджане 55, в Армении 34, в Грузии 56, в Туркмении 30, в Таджикии 34, в Узбекистане 62, в Казахстане 37, в Киргизии 10, на железнодорожном транспорте 75 и на водном транспорте 20 (табл. 1).

Как видно из табл. 1, наиболее бурный рост сети малярийных станций начался с 1932 г. и шел особенно в 1934—1935 гг. после постановления Совета народных комиссаров Союза ССР.

Согласно положению, разработанному на совещании директоров тропических институтов и утвержденному наркомздравами союзных республик, малярийные станции организуются в районах, где заболеваемость малярией свыше 3% населения или где по особо неблагоприятным эпидемиологическим условиям (торфоразработки, районы поливных культур, рыбные промыслы и т. п.), — хотя заболеваемость малярией и менее 3% населения, — имеется угроза вспышки малярийной эпидемии.

Районная малярийная станция в РСФСР является учреждением, проводящим всю практическую работу по борьбе с малярией на территории района. Она является одновременно оперативным органом районного отдела здравоохранения по руководству и инструктажу сети общемедицинских учреждений в области противомалярийной работы, ей подчиняются находящиеся на территории района малярийные пункты и отряды.

В штате районной малярийной станции имеются: 1 или 2 врача, энтомолог, гидротехник, фельдшер-маляриолог, бонификаторы и хинизаторы. В закавказских республиках и республиках Средней Азии наиболее крупные малярийные станции носят название тропических станций, так как они, помимо борьбы с малярией, ведают борьбой с другими тропическими заболеваниями (лейшманиозы, паппатачи, глистные инвазии). При закавказских тропических станциях имеются койки для стационарных больных. Кроме сети тропических станций в Закавказье имеются еще малярийные диспансеры, которые ведут

Таблица 1. Развертывание сети малярийных станций (включая отделения санитарно-бактериологических институтов и тропические диспансеры)

Table 1. Developpement du système des stations antipaludiques (y compris les sections des instituts sanitaires et bactériologiques ainsi que les dispensaires des maladies tropica es)

Наименование республик Nom des républiques	1921	1922	1923	1924	1925	1926	1927	1928	1929	1930	1931	1932	1933	1934	1935	1936	1937
РСФСР République Soviétique Fédérative Socialiste de Russie	3	24	44	63	81	88	100	96	100	100	102	108	146	195	297	363	445
УССР République Soviétique Socialiste d'Ukraïne	—	—	10	25	25	25	25	35	42	43	45	50	65	71	88	92	122
БССР RSS de Biélorussie	—	—	—	—	1	1	1	1	1	1	1	2	2	2	2	2	3
Аз. ССР RSS d'Azerbaïdjan	—	1	5	5	5	5	5	5	8	9	11	23	27	42	48	51	55
Арм. ССР RSS d'Arménie	—	—	6	6	6	6	6	6	6	6	6	18	22	24	28	28	34
Груз. ССР RSS de Géorgie	2	4	10	13	13	13	13	13	13	13	15	37	41	48	51	52	56
Турк. ССР RSS de Turkménie	1	1	1	1	1	1	1	1	3	6	11	16	18	25	28	29	30
Тадж. ССР RSS de Tadjikie	—	—	—	—	—	—	—	1	2	3	11	16	20	21	34	32	34
Узб. ССР RSS d'Ouzbékie	2	3	6	7	9	11	13	14	14	17	19	21	31	40	51	56	62
Каз. ССР RSS de Kazakhie	—	—	—	2	4	8	8	7	7	6	6	6	20	27	37	38	37
Кирг. ССР RSS de Kirghizie	—	—	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	6	8	9	10
Жел.-дор. транспорт Chemin de fer	—	—	4	13	15	20	20	20	19	20	21	25	27	31	37	73	75
Водный транспорт Navigation intérieure	—	—	—	3	7	7	7	7	6	6	7	8	9	11	13	16	20
СССР URSS	8	33	87	139	168	186	200	207	222	231	256	331	430	546	722	841	983

только амбулаторный прием больных и проводят профилактические мероприятия по борьбе с малярией (в таблице эти организации объединены).

Следующим звеном противомалярийной сети являются малярийные пункты. По положению, это — организации, которые создаются, помимо малярийных станций, в тех районах, где заболеваемость охватывает свыше 10% населения, и которые ведут борьбу с малярией в одном или нескольких прилегающих селениях. Во главе малярийного пункта, по положению, принятому в РСФСР, стоит врач. На практике в значительном числе случаев малярийный пункт является по сути дела районной малярийной станцией, только с несколько меньшим масштабом. Только значительное меньшинство пунктов в РСФСР возглавляется средним медицинским персоналом, являясь вспомогательными для малярийной станции учреждениями. То же самое положение имеется и в УССР и БССР, на железнодорожном и водном транспорте. В закавказских же и среднеазиатских союзных республиках, а также в Киргизии и Казахстане громадное большинство пунктов состоит только из среднего медицинского персонала, который занимается хинизацией и акрихинизацией больных и проведением элементарных мероприятий по борьбе с комаром.

В табл. 2 представлена сеть малярийных пунктов по союзным республикам, которые также особенное развитие получили начиная с 1932 г. До 1932 г. этих пунктов существовало несколько десятков. В 1932 г. их было 278, в 1933 г. 510, в 1934 г. 894, в 1935 г. 1 402, в 1936 г. 1 576, в 1937 г. 1 615, причем в РСФСР и на Украине имеется тенденция сокращения врачебных малярийных пунктов и переформирования их в районные малярийные станции.

В вопросе о положении пунктов в системе противомалярийной организации еще нет достаточного единства. В дальнейшем необходимо будет провести единый принцип организации, разделив четко врачебные пункты, обслуживающие крупные населенные пункты, промышленные новостройки или районы больших городов, и профилактические пункты в толковании работников по борьбе с малярией в республиках Средней Азии, которые будут состоять из среднего и низшего медицинского персонала, малярийных фельдшеров, бонификаторов и хинизаторов, которые будут проводить работу в гиперэндемических местностях под непосредственным руководством районной малярийной (тропической) станции. Каждый же район, имеющий заболеваемость малярией свыше 3% населения, должен будет иметь специальную малярийную (тропическую) станцию.

В городах, где имеется значительное количество малярийных больных, в системе единых диспансеров и поликлиник организуются специальные врачебные приемы малярийных больных, так называемые малярийные кабинеты. Количество кабинетов, так как они не являются самостоятельными учреждениями, не поддается точному учету, но, по приблизительным данным, их насчитывается около 500 по СССР. Малярийные кабинеты только в исключительных случаях ведут работу по борьбе с комаром. Самая основная задача, стоящая перед ними, — это налаживание правильного учета малярийных больных и доведение до конца систематического лечения. Для этой цели малярийные кабинеты связаны с здравпунктами на предприятиях и в некоторых местах имеют своих собственных хинизаторов для долечивания малярийных больных на дому или же связаны с хинизаторами, выделяемыми предприятиями.

Помимо этих постоянных противомалярийных учреждений в течение эпидемического периода создаются временные малярий-

Таблица 2. Сеть малярийных пунктов

Table 2. Nombre de postes antipaludiques

Наименование республик Nom des républiques	1932	1933	1934	1935	1936	1937
РСФСР République Soviétique Fédérative Socialiste de Russie	47	60	114	264	371	339
УССР République Soviétique Socialiste d'Ukraïne	—	—	92	146	154	174
БССР RSS de Biélorussie		—	8	22	22	22
Аз. ССР RSS d'Azerbaïdjan	33	53	39	41	40	46
Арм. ССР RSS d'Arménie	21	36	35	41	39	44
Груз. ССР RSS de Géorgie	107	187	190	251	229	237
Узб. ССР RSS d'Ouzbékie	70	171	264	302	323	319
Турк. ССР RSS de Turkménie	—	—	100	160	160	172
Тадж. ССР RSS de Tadjikie	—	—	4	15	13	19
Каз. ССР RSS de Kazakhie	—	—	34	49	63	69
Кирг. ССР RSS de Kirghizie	—	—	14	36	45	48
Жел.-дор. транспорт Chemin de fer	—	—	—	13	83	90
Водный транспорт Navigation intérieure	—	—	—	29	34	36
СССР URSS	278	510	894	1 402	1 576	1 615

Таблица 3. Сезонные отряды и койки

Table 3. Détachements pour la lutte contre le paludisme et lits saisonniers pour les cas graves

		РСФСР République Soviétique Fédérative Socialiste de Russie	УССР République Soviétique Socialiste d'Ukraine	БССР RSS de Biélorussie	Аз. ССР RSS d'Azerbaïdjan	Арм. ССР RSS d'Arménie	Груз. ССР RSS de Géorgie	Турк. ССР RSS de Turkménie	Тадж. ССР RSS de Tadjike	Узб. ССР RSS d'Ouzbékie	Кирг. ССР RSS de Kirghizie	Каз. ССР RSS de Kazakhie	Жел.-дор. транспорт Chemin de fer	СССР URSS
Сезонные малярийные отряды Détachements saisonniers antipaludiques	1934	190	50	2	6	2	5	12	15	25	5	20	—	332
	1935	385	30	2	2	4	5	—	—	—	—	30	—	458
	1936	300	50	4	6	4	2	—	2	—	5	25	20	418
	1937	250	50	3	20	1	7	10	10	—	3	30	20	406
Сезонные койки для малярийных Lits saisonniers pour les paludéens	1934	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	1935	4 738	—	—	—	42	70	—	—	—	—	—	—	4 850
	1936	3 000	500	—	—	52	70	40	100	—	50	150	200	4 162
	1937	3 000	150	20	—	52	70	40	100	—	40	110	350	3 932

ные отряды, которые посылаются в сельские местности главным образом во время проведения сельскохозяйственных работ. Систематическая организация их началась с 1932 г. До этого времени они создавались спорадически малярийными организациями из числа работающих в них врачей.

С 1932 г. малярийные отряды создаются из врачей, специально взятых из общемедицинской сети учреждений и после краткого противомалярийного инструктажа направляемых на село. В 1934 г. таких отрядов было создано по СССР 332 единицы, в 1935 г. 458, в 1936 г. 418, в 1937 г. 406 (табл. 3). Эта организация с годами должна себя изжить с постепенным укреплением общемедицинской и специальной противомалярийной сети на селе.

Помимо отрядов еще одним из видов временных учреждений, открываемых только в период эпидемической вспышки, являются эпидемические койки для малярийных больных, которые развертываются или при отрядах, или при врачебных участках для стационарного лечения тяжелых случаев малярии в помощь общемедицинской коечной сети. В 1935 г. их было развернуто 4 850, в 1936 г. 4 162, в 1937 г. 3 932 (табл. 3).

Сеть специальных противомалярийных учреждений никоим образом не может ставить себе задачей поднять дело борьбы с малярией исключительно на своих собственных плечах. Громадность территории Советского союза, значительное количество малярийных

заболеваний в некоторых районах и рассеяние этих заболеваний по отдельным селениям требуют, чтобы борьбу с малярией, как это подчеркивают постановления правительства и распоряжения народных комиссаров здравоохранения, вели не только специальные противомалярийные учреждения, но и вся общемедицинская сеть учреждений. Но для того, чтобы участковый врач, на котором лежит забота о всех отраслях здравоохранения в его участке, мог действительно активно принимать систематическое участие в проведении противомалярийных мероприятий, с 1937 г. в плане борьбы с малярией предусмотрено создание 500 специальных бригад в составе бонификатора и двух хинизаторов при сельских врачебных участках. Имея этих людей в своем распоряжении, участковый врач может действительно проводить элементарные мероприятия по борьбе с комаром, инструктируя и инспектируя через своего бонификатора общественных бонификаторов колхозов и совхозов, а через своих хинизаторов, которые будут вести и непосредственную работу по проведению систематического курса лечения больных по назначению врача в месте расположения участка, — инспектировать работу колхозных хинизаторов. Этим будет обеспечено проведение систематического курса лечения подавляющему количеству больных малярией, а также может быть обеспечена и профилактическая акрихинизация в местах, особенно неблагополучных по малярии.

К сожалению, практика истекшего года еще не дает достаточно хороших образцов организации этой работы. Большинство краев и областей использовало отпущенные на эти мероприятия средства для усиления штата малярийных пунктов и малярийных станций. Это безусловно неправильно, ибо искажает основной смысл создания этих бригад — помощь участковому врачу в деле борьбы с малярией.

Помимо всех вышеперечисленных организаций, содержащихся на государственном (малярийный фонд) или местном бюджете, в борьбе с малярией принимает участие громадная армия работников-хинизаторов и бонификаторов, — содержащихся на средства хозяйственных организаций и колхозов. Согласно постановлению правительства, хозяйственные организации в районах, пораженных малярией, обязаны на время эпидемического сезона выделять и оплачивать из собственных средств специальных работников для проведения нефтевания, опыления, мелких мелиоративных работ и для истребления окрыленных комаров в помещениях. Подобных же работников выделяют и колхозы. В настоящее время таких общественных бонификаторов насчитывается свыше 10 000.

Еще больший размах получило привлечение общественности колхозов к проведению курсового систематического лечения. Колхозы выделяют в помощь медицинскому персоналу специальных лиц для раздачи медикаментов. Число этих лиц с каждым годом растет, и в 1936—1937 гг. их работало около 50 000.

Как правило, хинизаторы (акрихинизаторы) выделяются в колхозах или даже в отдельных полевых бригадах и проводят, по указанию и под контролем медицинского персонала, раздачу противомалярийных медикаментов — хинина и акрихина — больным малярией. В большинстве колхозов хинизаторы закрепляются одни и те же из года в год и оплачиваются колхозом по трудодням от 0,75 до 1,25 трудодня за свой рабочий день.

Помимо этих колхозных хинизаторов промышленные предприятия, торфоразработки, рыбные промыслы и совхозы выделяют специальных хинизаторов, которые оплачиваются хозяйственными организациями в качестве постоянных рабочих.

Только при наличии такой армии людей, проводящей работу по единому плану и единой научно разработанной методике, можно осуществить те громадные задачи, которые стоят перед советским здравоохранением в деле скорейшей ликвидации малярийных заболеваний в Союзе.

Глава 4

Для укомплектования растущей сети противомалярийных учреждений с первых лет ее организации необходимо было озаботиться подготовкой специальных кадров, ибо врачи, оканчивающие медицинский факультет, не имеют достаточно объема знаний по специфике противомалярийной работы. Поэтому уже с 1921 г. при Тропическом институте в Москве, а в дальнейшем, с созданием республиканских институтов, и в других союзных республиках началась систематическая работа по подготовке и повышению квалификации в области малярии врачей — как работающих в малярийной сети, так и для укомплектования вновь открываемых малярийных станций и пунктов.

Начиная с 1921 по 1937 г. на длительных курсах от 2 до 4 месяцев при Центральном тропическом институте было подготовлено 932 специалиста в области тропических болезней, из них 762 врача-малариолога и 94 энтомолога (табл. 4). Кроме того на краткосрочных 2-недельных курсах при Центральном тропическом институте было подготовлено врачей и отправляющихся на работу в малярийные районы студентов старших курсов 249 человек, а кроме того на рабочих местах 417 противомалярийных работников.

Срок обучения на курсах малариологов составлял 4 месяца, причем с 1930 г., по окончании общей для всех программы, последние 2 месяца курсанты проходили избранную ими специальность — малариологию, энтомологию или гельминтологию. С 1933 г. были организованы по энтомологии и гельминтологии специальные 2-месячные курсы, срок обучения на курсах малариологии точно так же был сокращен до 2 месяцев.

Помимо подготовки при Центральном тропическом институте и при других тропических институтах союзных республик подготовка врачей-малариологов регулярно проводилась до 1930 г. при Саратовской малярийной станции под руководством проф. Кушева. Начиная с 1935 г., в связи с бурным ростом сети малярийных учреждений, помимо тропических институтов были открыты добавочные базы подготовки в Воронеже, Астрахани, Саратове, Новосибирске, Казани, Ростове-на-Дону, Сталинграде и Куйбышеве — по РСФСР, в Одессе и Днепропетровске — по УССР и в Ташкенте — для южных областей Казахстана и Киргизии. Это дало возможность подготовить в 1934 г. 314 человек, в 1935 г. 532, в 1936 г. 992, в 1937 г. 934 человека (табл. 5).

К подготовке энтомологов, помимо тропических институтов и Куйбышевской областной малярийной станции, была привлечена кафедра паразитологии Военно-медицинской академии под руководством проф. Павловского. Таким образом, было подготовлено в 1935 г. 28 энтомологов, в 1936 г. 205 и в 1937 г. 251 человек.

Помимо подготовки специалистов для противомалярийных учреждений, начиная с 1934 г., была развернута большая работа по ознакомлению с малярией и мерами борьбы с ней врачей общемедицинской сети, работающих в малярийных районах. Эта подготовка проводится, как правило, при всех краевых, областных и республикан-

Таблица 4. **Подготовка врачей на курсах усовершенствования и на рабочих местах при Центральном тропическом институте им. Е. И. Марциновского**

Table 4. **Préparation des médecins aux cours de perfectionnement et aux places du travail pratique à l'Institut de Médecine Tropicale de l'URSS (Institut Marzinovski)**

Наименование уклонов Specialités	Количество слушателей Nombre d'auditeurs																	
	1921	1922	1923	1924	1925	1926	1927	1928	1929	1930	1931	1932	1933	1934	1935	1936	1937	Итого
Протозоологический Protozoologie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10	—	—	—	—	—	—	—	10
Лепрологический Léprologie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6	—	—	—	—	—	—	—	6
Гельминтологический Helminthologie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16	20	—	—	—	12	12	60
Энтомологический Entomologie	—	—	—	—	—	—	—	7	—	—	9	10	11	—	12	15	30	94
Врачи-малариологи Malariologie	14	10	32	55	31	47	46	35	36	40	37	30	57	79	80	68	65	762
Всего Total	14	10	32	55	31	47	46	42	36	56	62	60	68	79	92	95	107	932
Кроме того, подготовлено на краткосрочных курсах: De plus ont terminé les cours abrégés.																		
1) малариологов Malariologie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12	15	—	62	43	—	—	132
2) студентов I ММИ Etudiants du I-er Institut Médicale de Moscou	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	90	27	—	—	117
3) гельминтологов Helminthologie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	60	—	—	—	—	—	60
Всего Total	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12	75	—	152	70	—	—	309
Подготовлено на рабочих местах Préparés aux endroits mêmes du travail	С 1925 по 1932 г. включительно 171 человек De 1925 à 1932 inclusivement 171 personnes										—	—	49	72	58	35	32	417

Таблица 5. Подготовка кадров
Table 5. Enseignement spécial

Годы Années	РСФСР République Soviétique Fédérative Socialiste de Russie	УССР République Soviétique Socialiste d'Ukraine	БССР RSS de Biélorussie	Аз. ССР RSS d'Azerbaïdjan	Арм. ССР RSS Arménie	Груз. ССР RSS de Géorgie	Турк. ССР RSS de Turkménie	Талж. ССР RSS de Tadjikie	Узб. ССР RSS d'Ouzbékie	Кирг. ССР RSS de Kirghizie	Каз. ССР RSS de Kazakhie	Жел.-дор. транспорт Chemin de fer	СССР URSS
Врачи-малариологи **Médecins-malariologues**													
1934	121	50	—	40	10	20	15	20	30	—	8	—	314
1935	188	224	1	40	13	20	—	18	10	7	11	—	532
1936	373	332	6	52	13	20	10	36	28	15	22	85	992
1937	466	100	20	50	15	70	30	30	33	10	50	60	934
Фельдшера-малариологи **Aide-médecins malariologues**													
1934	816	200	—	—	—	—	—	70	50	—	57	—	1 193
1935	1 752	217	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1 969
1936	3 199	200	30	—	—	—	—	9	—	—	71	50	3 559
1937	3 093	150	40	60	25	60	40	30	10	30	110	60	3 708
Энтомологи **Entomologistes**													
1934	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1935	—	26	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	28
1936	100	50	3	10	—	—	—	—	31	7	—	4	205
1937	100	50	3	20	5	6	5	4	30	3	5	20	251

Инструктора-бонификаторы Instructeurs-bonificateurs	1934	200	200	—	—	—	—	60	50	120	—	—	150	780
	1935	—	132	75	—	18	26	—	8	18	—	—	—	277
	1936	200	162	100	—	3	—	60	60	575	—	13	40	1 213
	1937	500	200	20	50	20	20	30	30	160	25	75	50	1 180
Лаборанты Préparateurs	1934	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	1935	—	—	—	36	—	—	—	8	35	—	—	—	79
	1936	—	90	15	30	2	—	20	25	15	—	59	50	306
	1937	300	100	10	30	10	20	20	20	20	10	30	75	645
Бонификаторы Bonificateurs	1934	534	500	—	296	130	335	400	200	800	—	533	400	4 128
	1935	719	500	60	277	84	500	—	18	602	78	420	—	3 258
	1936	6 822	7 673	100	364	133	330	60	60	1 200	100	264	400	17 506
	1937	6 845	2 200	200	1 000	150	750	100	200	1 300	200	300	500	13 745
Хинизаторы Quinisateurs	1934	13 953	2 700	—	—	—	—	260	400	1 000	—	310	600	19 223
	1935	29 000	2 796	—	—	—	—	313	1 272	100	140	1 006	—	34 627
	1936	34 138	8 092	200	—	—	423	245	1 750	500	200	1 656	1 500	48 504
	1937	41 800	10 000	300	600	300	565	54	400	900	400	1 500	1 500	58 319
Врачи общей сети Cours de malariologie pour les médecins non-malariologues	1934	674	400	—	50	50	150	25	50	150	—	—	25	1 574
	1935	1 450	1 480	6	—	15	—	—	15	20	—	127	—	3 113
	1936	1 824	1 800	20	55	—	15	50	50	—	50	50	235	4 149
	1937	1 990	1 000	30	50	70	100	30	50	50	20	200	100	3 690
Средний медицинский персонал общей медицинской сети Cours de malariologie pour personnel subalterne	1934	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	1935	—	2 000	—	—	—	—	—	—	—	46	54	—	2 100
	1936	1 000	1 500	—	—	—	—	—	—	—	45	400	—	2 945
	1937	2 000	1 200	50	100	100	100	50	70	50	80	400	150	4 350

ских малярийных станциях. Всего по СССР было подготовлено в 1934 г. 1 574 врача, в 1935 г. 3 113, в 1936 г. 4 149 и в 1937 г. 3 690 врачей.

В последние 2 года при Центральном тропическом институте проводятся курсы повышенного типа для руководящих работников по борьбе с малярией краевых и областных здравотделов и руководителей республиканских, краевых и областных противомалярийных организаций.

С 1936 г. началась подготовка инженеров-гидротехников противомалярийной сети. Были проведены курсы для 38 человек. Эта работа ведется на базе Московского института водного хозяйства силами профессуры этого института и Центрального тропического института.

Кроме курсовой подготовки врачей за последние 5 лет в Центральном тропическом институте на рабочих местах получило повышение квалификации в области клиники малярии, протозоологии, энтомологии и по линии организационно-эпидемиологического отделения института 417 человек.

Краевые и наиболее крупные районные малярийные станции проводят систематическую работу по подготовке средних медицинских кадров в области борьбы с малярией. Так, в 1934 г. было подготовлено 1 193 фельдшера-маляриолога, в 1935 г. 1 969, в 1936 г. 3 559 и в 1937 г. 3 708 человек. Помимо этого, в 1935 г. подготовлено по малярии средних медицинских работников общей сети медицинских учреждений 2 100, в 1936 г. 2 945 и в 1937 г. 4 350. Средние и младшие работники по борьбе с комаром точно так же имеют свою систему подготовки при малярийных станциях. Инструкторов-бонификаторов было подготовлено в 1934 г. 780, в 1935 г. 277, в 1936 г. 1 213 и в 1937 г. 1 180. Эта подготовка ведется по утвержденной Наркомздравом программе и продолжается от 2 до 4 месяцев. Массовые кадры из рабочих и колхозников подготовляются на краткосрочных 5—10-дневных курсах как на районных малярийных станциях и пунктах, так и врачами общемедицинской сети, прошедшими специальную краткосрочную подготовку. В 1934 г. было подготовлено 4 128 бонификаторов и 19 223 хинизатора, в 1935 г. соответственно 3 258 и 34 627, в 1936 г. 17 506 и 48 504 и в 1937 г. 13 745 и 58 319.

В 1934 г. в бывшем Азово-Черноморском крае были развернуты специальные школы фельдшеров-маляриологов с 2-годичным сроком обучения, которые существовали до 1936 г. После реформы среднемедицинского образования специализация по малярии дается после окончания нормальной фельдшерской школы. Для подготовки помощников энтомологов в 1936 г. была организована специальная школа в г. Орджоникидзе под руководством проф. Тарноградского.

Подготовка кадров ежегодно входит особым разделом в утверждаемый правительством план противомалярийных мероприятий и финансируется в основном за счет малярийного фонда.

Глава 5

Ежегодно утверждаемый правительством план противомалярийных мероприятий слагается, помимо утверждения сети постоянных и сезонных противомалярийных учреждений и подготовки кадров, из трех основных разделов:

а) мероприятия по борьбе с вирусом;

б) противокомариная борьба;

в) оздоровительные мелиоративные работы.

Мероприятия по борьбе с вирусом состоят из а) систематического курсового лечения малярийных больных, обращающихся в лечебные учреждения; б) проведения обследования населения пораженных малярией районов в целях выявления недолеченных маляриков и лиц, которым необходимо провести противорецидивное лечение; в) проведения курсовой терапии выделенным на противорецидивное лечение.

Согласно решениям совещаний директоров тропических институтов, утвержденным Наркомздравом, каждый больной малярией, обратившийся в лечебное учреждение за помощью, должен быть подвергнут систематическому лечению по одной из модификаций выработанных стандартов лечения. Начало лечения проходит в поликлиниках общемедицинской сети или в амбулаториях малярийных станций и пунктов, а затем значительная часть больных передается или на здравпункт или общественному хинизатору, который заканчивает проведение стандарта лечения. Курсовое лечение по утвержденному стандарту систематически начало проводиться с 1934 г. и постепенно охватывает все больший и больший процент зарегистрированных больных. Такому систематическому курсовому лечению в 1934 г. было подвергнуто 2 119.7 тысячи свежих и рецидивных случаев малярии, в 1935 г. 3 498,4 тысячи. в 1936 г. 4 935,1 тысячи и планом 1937 г. предусмотрено охватить 4 841,7 тысячи. (Проведение этого мероприятия по союзным республикам — см. табл. 6.)

Чрезвычайно большое внимание в плане мероприятий уделяется активному выявлению больных в целях проведения систематического и противорецидивного лечения. Массовые обследования населения на малярию начали проводиться с 1934 г., когда обследованием было охвачено 3 277,5 тысячи человек. Это обследование проводится главным образом в течение IV и I кварталов года и производится, как правило, не только врачами противомалярийных учреждений, но и врачами общемедицинской сети. В 1935 г. перед краевыми малярийными организациями была поставлена задача охватить поголовным обследованием население одного-двух наиболее пораженных малярией районов края или области, с тем чтобы выявить действительные размеры заболеваемости малярией и установить, насколько они соответствуют количеству случаев, регистрируемых медицинской статистикой. В этих целях планом на 1935 г. было намечено обследование 7 миллионов человек, но в порядке его проведения работа развернулась значительно шире, и ряд областей, особенно бывш. Средневолжский и Северокавказский край, а также ряд других областей РСФСР, значительно перевыполнил задания. Всего в 1935 г. было обследовано 14 334,7 тысячи человек населения. В 1936 г. была поставлена специальная задача охватить обследованием на малярию организованное детское население (школы, детские дома) с тем, чтобы провести массовую оздоровительную кампанию среди детей. Всего в 1936 г. школьников и взрослых было обследовано 32 898,8 тысячи. План обследования на 1937 г. предусматривает охват 38 144 тысячи человек.

Необходимо все же отметить, что качество обследования не везде стоит на должной высоте. Микроскопическое исследование крови проводится лишь у 10—40% обследуемых контингентов; в некоторых краях (как Воронежская область) главным образом производятся анамнестическое обследование и взятие крови, причем в этих случаях обследование проводит хотя и специально инструктированный, но не всегда даже средний медицинский персонал.

Охват такой громадной массы людей дает возможность активно разыскать больных малярией, почему-либо не обращающихся в лечебное учреждение, обнаружить паразитоносителей, не имеющих кли-

Таблица 6. Развертывание мероприятий по лечению и медикаментозной профилактике (в тысячах человек)

Table 6. Développement des mesures du traitement et de la prophylaxie médicamenteuse

Годы Années	РСФСР République Soviétique de Russie	УССР République Soviétique Socialiste d'Ukraine	БССР RSS de Biélorussie	Аз. ССР RSS d'Azerbaïdjan	Арм. ССР RSS d'Arménie	Груз. ССР RSS de Géorgie	Тадж. ССР RSS de Tadjikie	Туркм. ССР RSS de Turkménie	Узб. ССР RSS d'Ouzbékie	Кирг. ССР RSS de Kirghizie	Каз. ССР RSS de Kazakhie	Жел.-дор. транспорт Chemin de fer	СССР URSS
Обследование населения — Inspection de la population	1934	600,0	—	250	50	100	150	232	350	—	178 0	100	3 277,5
	1935	846,7	36	263	29,5	100	74	100	768,5	69,8	482	275	14 334,7
	1936	5 376,7	350	424,7	182,5	564,5	210	182	1020,0	300	1 372	813	32 898,8
	1937	6 000,0	600	550	200	600	230	84	1020,0	300	1 500	1 400	38 144,0
Противорецидивная химиотерапия — Quinisation contre les rechutes	1934	270	—	165	20	15	60	40	200	—	360	60	2 486,7
	1935	426	5	228,8	30,5	18	82	57,4	291,8	28,5	164	86	3 356,3
	1936	716,2	15	158,1	60	102,4	63,1	71,6	190,7	30	108	169	4 440,2
	1937	1 000	30	300	100	200	100	76,7	200	35	280	240	5 991,7
Систематическое лечение — Traitement systématique	1934	375	—	75	50	225	50	25	160	—	—	160	2 119,7
	1935	600	26	175,8	125,7	474	40	100	—	18,9	166	190	3 498,4
	1936	700	25	178,3	150	178,8	95,5	53,6	155 6	27,5	93	106	4 935,1
	1937	900	20	300	70	210	80	55,7	165	55	250	200	4 841,7
Медикаментозная профилактика — Prophylaxie médicamenteuse	1931	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	119,4
	1935	—	—	55,7	1,2	15	18	11,5	—	—	—	18	744,5
	1936	350	—	101,2	2	20,6	78	8,2	40	10	15	14	945,0
	1937	500	2,5	80	5	40	25	10	60	15	25	50	
		125	10										

нических приступов малярии, но являющихся наиболее опасными в эпидемиологическом отношении. Это массовое обследование также создает значительное поле для проведения массовой санитарно-просветительной работы среди населения. Лица, выявленные при обследовании с активным проявлением малярии, и паразитоносители подвергаются вслед за обследованием систематическому курсу лечения; лица, же не имеющие в момент обследования явных клинических признаков малярии, но переболевшие в текущем году малярией, вносятся в списки переболевших и подвергаются противорецидивному лечению. Из них больные трехдневной формой малярии, в зависимости от климатических условий и наступления сезонной волны рецидивов в данном районе, проходят курс лечения, начиная с марта или апреля; лица же, переболевшие тропической малярией, берутся на противорецидивное лечение с 15 июня по 15 июля.

Это мероприятие, широко развернувшееся за последние годы, дает чрезвычайно большой оздоровительный эффект, ибо снижает количество рецидивов, резко уменьшает количество дней нетрудоспособности от малярии и ведет к уменьшению количества паразитоносителей, а тем самым к улучшению эпидемиологической обстановки в районе. Всего противорецидивным лечением в 1934 г. было охвачено 2 486,7 тысячи человек, в 1935 г. 3 356,3 тысячи человек, в 1936 г. 4 440,2 тысячи человек и планом 1937 г. предусмотрено охватить противорецидивным лечением всех имевших активные приступы малярии в 1936 г.

Проведение массовой медикаментозной клинической профилактики начинается лишь с 1935 г.; в течение 1935 г. ею было охвачено 119,4 тысячи человек в наиболее пораженных малярией селениях, а также особо подверженные заражению группы населения; в 1936 г. 744,5 тысячи человек. План на 1937 г. предусматривает охват 945 тысяч человек.

Для проведения этой громадной лечебной работы, которая осуществляется бесплатно, все медикаменты (хинин, акрихин и плазмоцид) рассылаются на места оплаченными централизованно за счет малярийного фонда. С 1934 г., помимо импортируемого хинина, в качестве массового лечебного средства вступил плазмоцид. Плазмоцида в 1934 г. было израсходовано около 2,5 тысячи килограмм, в 1935 г. 5 750 кг и в 1936 г. 5 960 кг.

Плазмоцид применялся в первые годы как в чистом виде, таблетированный с сахаром, так и в комбинации с осарсолом для лечения трехдневной малярии. В последние годы плазмоцид применяется как гаметоцидное средство в комбинации с хинином и акрихином.

С конца 1934 г. началось производство акрихина, который был изготовлен в количестве 150 кг на экспериментальной полузаводской установке Научно-исследовательского химико-фармацевтического института и в 1935 г. в количестве 2 011 кг. С 1936 г. приступил к выпуску акрихина построенный по личному указанию товарища Сталина специальный завод «Акрихин», который совместно с НИХФИ дал 4 500 кг акрихина. В 1937 же году продукция завода «Акрихин», начиная со второго полугодия, полностью удовлетворяет потребности страны не только для лечения маляриков, но и для широкого проведения медикаментозной профилактики. В связи с этим создается чрезвычайно благоприятное положение в области борьбы с вирусом. Благодаря специально ассигнуемым средствам все противомалярийные медикаменты отпускаются населению бесплатно, и задача медицинского персонала, как работающего в противомалярийной, так и в общемедицинской сети, состоит в том, чтобы довести до 100%

охват систематическим курсовым лечением всех обращающихся за помощью малярийных больных и, кроме того, используя данные регистрации маляриков в лечебных учреждениях и результаты массового обследования населения, иметь на учете всех переболевших малярией для проведения повторного противорецидивного лечения. Достижение этого положения в значительной степени будет определять успехи борьбы за выполнение заданий правительства и партии — ликвидацию малярии как массового заболевания в СССР.

Глава 6

Борьба с комаром слагается из проведения противоличиночных мероприятий путем нефтевания и опыления парижской зеленью как с помощью применения авиации, так и наземным способом, и путем расселения в водоемах гамбузии, и мероприятий, направленных на уменьшение количества окрыленных комаров как на зимовках, так и на дневниках во время эпидемического периода. К этому же разделу работ можно причислить мероприятия по механической профилактике — засетчивание помещений и распространение пологов.

Нефтевание являлось мероприятием, которое проводилось на значительном большинстве малярийных станций с самого начала их организации, но систематического плана проведения этих работ не было. Каждая станция действовала по своему усмотрению, учитывая, с одной стороны, наличие водного фактора, с другой стороны — имеющиеся возможности получения нефтепродуктов.

Лишь в 1934 г. постановлением союзного правительства было впервые в плановом порядке отпущено 25 тысяч тонн нефти для проведения личинкоистребительных работ. С этих пор ежегодно это количество нефти выделяется в распоряжение малярийных организаций, причем в большинстве случаев нефтевание проводят непосредственно работники противомалярийной сети. Значительно реже нефть передается хозяйственным организациям, дирекции совхозов или промпредприятий, которые своими силами производят нефтевание заболоченностей. К перевозке нефти на место работы в сельских местностях привлекаются колхозы и совхозы. Эта обязанность обусловлена специальным постановлением правительства. Помимо нефти, отпускаемой в плановом порядке через органы здравоохранения, хозяйственные организации сами из своих запасов выделяют нефтепродукты или переработанные отбросы нефтепродуктов, которые также идут на дело нефтевания. Всего за 1934 г., в переводе на однократную работу, занефтевано по Союзу 66 400 га, в 1935 г. 101 900 га, в 1936 г. 110 700 га и в 1937 г., по предварительным данным, 92 200 га (табл. 7).

Ввиду того что нефтевание является наиболее дорого стоящим мероприятием из всех видов противоличиночных работ, план его не расширяется, а постепенно будет сокращаться за счет расширения применения наземного опыления пылевидными ядами. Нефтевание останется, как правило, только в тех местах, где необходимо проводить борьбу не только с личинками анофелеса, но и с личинками всех других видов кровососущих комаров. Для проведения нефтевания в 1934 г. было выделено 2 520 автомаксов и 10 000 гидропультов, в 1935 г. соответственно 1 930 и 7 927, в 1936 г. 1 800 и 7 000 и в 1937 г. 1 825 и 7 580.

Применение парижской зелени впервые для истребления личинок малярийного комара было применено И. В. Васильевым в Туркестане в 1910 г., за 11 лет до того, как в Америке этот инсектицид был при-

Таблица 7. Мероприятия по борьбе с личинками комара и механическая профилактика
Table 7. Mesures de lutte contre les larves des moustiques et de prophylaxie mécanique

Годы Années		РСФСР République Soviétique Fédérative Socialiste de Russie	УССР République Soviétique Socialiste d'Ukraine	БССР RSS de Biélorussie	Аз. ССР RSS d'Aserbaïdjan	Арм. ССР RSS d'Arménie	Груз. ССР RSS de Géorgie	Турк. ССР RSS de Turkménie	Тадж. ССР RSS de Tadjikie	Узб. ССР RSS d'Ouzbékie	Кирг. ССР RSS de Kirghizie	Каз. ССР RSS de Kazakhie	Желдор. транспорт Chemin de fer	СССР URSS
Авиаопыление (в тыс. га)	1934	563,4	300	12	115	40	70	36,2	180	240	8,5	35,5	—	1 600,6
Avioverdification	1935	697,2	505	—	347,3	46	70,8	86 4	20	171	11,2	69	—	2 023,9
	1936	1 300,8	837	—	406,3	45	57,9	46,8	46	143,4	20	96,4	60	3 059.6
	1937 [1]	1 146,7	830	42,2	326,4	57,5	77,3	60	61,3	120	32	119.3	—	2 873.0
Наземное опыление (в тыс. га)	1934	13,8	20	—	—	5	5	3	3	10	0,2	0,3	5	65.3
Verdification terrestre	1935	32,5	12	2.0	—	5	5	—	1	6	2,3	1,4	2,2	69,4
	1936	44.2	30,5	8,0	1,7	5	5,4	5	4,5	6	3	3,5	2,4	119,2
	1937	89,5	15	1,0	10	1,5	16	2	5	10	2,5	10	7	169,5
Нефтевание (в тыс. га)	1934	16,1	20	—	3	1	6	1,5	2	11,5	0,2	2,6	2,5	66,4
Pétrolage	1935	39,9	20	1,0	3,3	0.4	6,6	3 1	1,2	9,5	1,6	4.7	10,6	101,9
	1936	40,2	28,5	1,0	13	0 5	1,8	0,8	1,1	7,4	2	5,4	9	110,7
	1937	44,7	20	0,3	4	0.5	4.0	1,2	2	5,0	2	4,5	4	92,2
Засетчивание сеткой (в тыс. м²)	1934	59,2	45	1	20	8	25	8	10	18	1,7	—	15	210,9
Grillages métalliques	1935	155,3	37	5.0	25,1	8,2	25	5,6	20	18,4	1,5	13	27,5	341,6
	1936	200,8	150	5 0	33,5	12	28,4	9	11	40	10	16	40	555,7
	1937	300,0	112	—	45	15	22	11	7,5	50	7	22,5	75	667,0
Засетчивание марлей (в тыс. м²)	1934	300	75	2,5	47	3	—	12,5	1,5	25	—	8,6	10	485,1
Grillages de gaze	1935	982	1 800	3	200	3	—	—	5,1	—	—	49,8	—	3 042,9
	1936	1 000	400	75	—	10	—	25	—	—	5	39	50	1 604,0
	1937	500	400	75	80	10	50	25	—	—	5	50	50	1 245,0
Пологизирование (в тыс. штук)	1934	215.2	90	3	43	7	10	15	18	30	8,5	7,3	15	462 0
Moustiquaires	1935	320,8	100	0,3	878	7,25	10	5	15	45,1	20	20.4	6	1 427,85
	1936	324,6	100	10	457,8	20	14	20	24	26	30	24	14,8	1 035,2
	1937	660	100	10	140	30	20	25	40	130	40	50	76	1 321,0

[1] Авиаопыление 1937 г. по данным на 1.X.

менен с той же целью Барбером. Но это сообщение было забыто, и опыление парижской зеленью водоемов в виде отдельных разрозненных попыток проводилось отдельными малариологами в среднеазиатских республиках и в Закавказье максимально на десятках гектар вплоть до 1930 г.

В 1929 г. для решения проблемы борьбы с личинками малярийного комара на больших заболоченных пространствах торфяных карьеров, пойм рек и других больших заболоченностях были проведены Центральным тропическим институтом впервые в СССР опыты применения опыления парижской зеленью с аэроплана на торфоразработках под Москвой. Эти работы положили начало широкому развертыванию авиаопыления в СССР. В 1930 г. этот опыт был расширен и было обработано 8 300 гектар болот в Азербайджане в районе Муганской и Ширванской степей. После этих успешно проведенных опытов рост обработки больших заболоченностей посредством авиаопыления был следующий: в 1931 г. было опылено 100 тысяч га, в 1932 г. 600 тысяч га, в 1933 г. 750 тысяч га, в 1934 г. 1 600 тысяч га, в 1935 г. 2 024 тысячи га, в 1936 г. 3 060 тысяч га и в 1937 г., по данным на 1 октября, 2 873 тысячи га.

Объектами авиаопыления являются старые карьеры на торфоразработках в Московской области, болота, озера и староречья в поймах рек, расположенные вокруг крупных городов (Горький, Сталинград, Саратов, Астрахань, Куйбышев, Казань, Ростов, Краснодар, Воронеж, Днепропетровск, Никополь и др.), плавни рек, прилегающих к населенным пунктам — в Ростовской области, Краснодарском крае и на Украине, — рисовые посевы и заболоченности, связанные со сбросами воды после орошения, — в Казахстане и Азербайджане. Это мероприятие, являющееся наиболее дешевым с точки зрения стоимости обработки одного гектара, требует специального подхода к выбору объекта, налаживания правильного контроля за проведением работ и достижения 100-процентной эффективности. Это последнее требование в ряде случаев трудно бывает достижимо только авиаопылением, и поэтому, наряду с развитием авиавердификации, параллельно шел рост применения наземной обработки мелких водоемов и огрехов, остающихся после авиационных работ, с тем чтобы добиться 100-процентного эффекта по уничтожению личинок малярийных комаров.

Наземное опыление, как было выше упомянуто, более широко стало применяться только в последние годы. В 1934 г. было обработано наземным способом 65 300 га, в 1935 г. 69 400 га, в 1936 г. 119 200 га и на 1937 г. намечено обработать 169 500 га заболоченности.

Препятствиями к более широкому применению наземного опыления и более быстрому тем самым вытеснению значительно более дорогого нефтевания служили до последнего времени, во-первых, отсутствие у работников малярийной сети навыков проведения этого мероприятия, так как нефтевание было гораздо более знакомо, а, во-вторых, недостаток специальной опылительной аппаратуры. Этот недостаток изживается только в 1937 г. До этого в 1934 г. было получено около 2 000, в 1935 г. 1 527 и в 1936 г. 1 136 ручных опылителей.

Авиаопыление ведется на самолетах Главного управления гражданского воздушного флота — либо путем сдачи опылительных работ погектарно, либо путем аренды самолетов для этой цели.

Для опыления употребляется главным образом парижская зелень, наряду с ней применяется аремаль — препарат арсенита меди, содер-

жащий гораздо меньшее количество мышьяка и меди, — а также в последние 2 года арсенит кальция в смеси с дорожной пылью или олеогумбрином. Арсенит кальция обладает худшими качествами, чем парижская зелень, так как в большем проценте растворяется в воде и требует большего расхода яда на гектар обрабатываемой поверхности.

Перед научно-исследовательскими институтами стоит задача усовершенствования аппаратуры для наземного опыления и нефтевания с тем, чтобы можно было со значительно меньшими затратами рабочей силы нефтевать или опылять водоемы и заболоченности, не могущие быть обработанными путем авиаопыления в силу своей недоступности или нерентабельности для последнего способа ввиду малых размеров. Это требование особенно настоятельно выдвигается сейчас, когда проводятся работы по реконструкции рек и созданию водохранилищ с очень извилистой береговой линией, где наличие моторного опылителя или аппарата для нефтевания дало бы возможность быстро и дешево обрабатывать анофелогенные участки, не запыляя с аэроплана излишних площадей, берегов и чистого зеркала воды.

Начало применения гамбузии для борьбы с личинками малярийного комара в СССР относится к 1926 г., когда впервые д-ром Рухадзе были расселены привезенные им из Италии в 1925 г. гамбузии в водоемах Сухуми. С тех пор на Черноморском побережье Кавказа гамбузии начинают выявляться как фактор противомалярийной борьбы все шире и шире. Особенно широкое распространение они получили в Абхазии и Аджаристане в последние 3 года, когда стали проводиться массовые противомалярийные мероприятия. Из Сухуми проф. Марциновским гамбузия была завезена в Среднюю Азию и там начала распространяться по водоемам и оросительной сети. В настоящее время систематически, в качестве средства борьбы с личинками малярийного комара, гамбузия применяется широко в закавказских союзных республиках, в Дагестанской АССР, в ряде районов Орджоникидзевского и Краснодарского краев, на юге Сталинградской области, в Туркмении, Узбекистане и Таджикистане. Положено начало внедрения ее в водоемах Киргизской ССР и в южных областях Казахстана. Делаются попытки акклиматизации гамбузии в южных районах Украины, а также в прудах-холодильниках электростанций в центральной полосе РСФСР.

К сожалению, естественному распространению гамбузии на севере кладут предел суровые зимы, и в Европейской части Союза она редко поднимается севернее 41° с. ш.

Наблюдения показывают, что массовое применение гамбузии в Абхазии, в Аджаристане, Туркмении резко снижает количество окрыленных комаров в данном районе. Выпущенная в кавказские речки и оросительную систему, она быстро распространилась по всем водоемам. Задача противомалярийных работников заключается в том, чтобы время от времени производить подсадку гамбузии в водоемы временного характера или замерзающие, или пересыхающие в течение зимнего или засушливого периода.

Одной из обязательных форм работы противомалярийных станций в первый период их деятельности было проведение уничтожения комаров на зимовках. Для этой цели проводились обследования подвалов, погребов и других помещений, могущих служить местом зимовок комаров. Эти мероприятия имели целью уменьшить количество комаров к весеннему вылету, с одной стороны, а с другой — являлись попытками повлиять на уменьшение численности комаров

во время последующего эпидемического периода. В последние годы, в связи с выявлением бесплодности попыток повлиять на численность окрыленных комаров в течение лета путем уничтожения зимующих самок, а также в связи с тем, что большое количество комаров, как обнаружили исследовательские работы, зимует в недоступных для обработки местах, борьба с зимовками утратила свой прежний размах и проводится только в некоторых пунктах, главным образом в качестве санитарнопросветительной работы, привлекая внимание населения к вопросам борьбы с малярией в зимний период. Центр тяжести в борьбе с окрыленным комаром перенесен на уничтожение окрыленных комаров в жилых помещениях во время эпидемического периода, как путем вылавливания их, так особенно за последние 2 года путем применения флицида (препарат пиретры), который специальными аппаратами распыляется в жилых помещениях. В 1936 г. было отпущено для малярийных станций 50 тонн флицида и в 1937 г. около 100 тонн. Для его распыления изготовлена специальная аппаратура — в 1936 г. в количестве 3 000 штук, в 1937 г. 3 600 штук. В Крымской АССР имеется опыт применения анабадеста — смеси порошка извести с анабазинсульфатом — для борьбы с окрыленным комаром в помещениях. На Украине и в некоторых местах РСФСР широкое применение получил, начиная с 1936 г., анофелоцид — специальная паста, изготовленная с антрацитом. Из этой пасты приготовляется эмульсия для обрызгивания помещений, где имеются окрыленные комары.

Применявшиеся населением еще до революции в Закавказье, отчасти в Средней Азии и в южных районах РСФСР, засетчивание помещений и полога получили массовое плановое распространение точно так же начиная с 1934 г. До этого засетчивание окон и дверей металлической сеткой производилось на торфоразработках и в некоторых районах Закавказья. В 1934 г. союзным правительством для проведения засетчивания было отпущено 300 000 м металлической сетки. В дальнейшем отпуск сетки проводился в следующих количествах: 382 000 м в 1935 г., 557 000 м в 1936 г.; в 1937 г. отпускается для этой цели 500 000 м. В связи с недостатком металлической сетки, получило широкое распространение также засетчивание окон марлей. В 1934 г. засетчено было 485 000 м², в 1935 г. 3 043 000 м², в 1936 г. 1 604 000 м² и в 1937 г. 1 245 000 м². Засетчивание производится в местах с неограниченным водным фактором и тем самым с большим количеством комаров, где борьбу с личинками вести или невозможно, или совершенно не рентабельно. Засетчиваются в первую очередь жилые помещения — общежития рабочих на торфоразработках, в совхозах поливных культур, рабочих железнодорожного и водного транспорта.

Для предохранения от укусов комаров во время сна с 1934 г. приступлено к массовому изготовлению пологов для продажи населению и хозяйственным организациям для раздачи рабочим и служащим. В 1934 г. было изготовлено 462 тысячи пологов, в 1935 г. 1 428 тысяч, в 1936 г. 1 065 тысяч и в 1937 г. 1 321 тысяча пологов.

Наиболее широко пологизация распространяется в Азербайджане и в южных районах РСФСР.

Наряду с распространением пологов как меры индивидуальной профилактики, стало применяться снабжение пологами из амбулаторий малярийных станций больных малярией, — гаметоносителей — на период их лечения как мера борьбы с распространением малярии.

Могучим фактором оздоровления страны от малярии является проведение установленного советским правительством и партией пла-

на развития животноводства в СССР. Массовое строительство колхозных молочнотоварных и свинотоварных ферм, наличие у каждого колхозника в индивидуальном пользовании домашнего скота — все это создает чрезвычайно благоприятные условия для использования зоопрофилактики как мероприятия, отвлекающего комаров от жилых помещений. К сожалению, в этом вопросе малярийные организации еще не стоят на высоте и мало оказывают влияния на планировку поселков, не дают указаний колхозам, где наиболее выгодно с точки зрения борьбы с малярией построить помещения для скота, с тем чтобы использовать его как живой барьер между очагом выплода комаров и жилыми помещениями.

Бурный рост животноводства, который намечается в плане третьей пятилетки в связи с реконструкцией полеводческого хозяйства и развитием кормовых культур, резко повысит количество скота у сельского населения, и малярийные организации должны будут взять в свои руки вопросы планировки строительства помещений для домашних животных в целях максимального их использования как фактора зоопрофилактики.

Глава 7

С первого года утверждения малярийного фонда — с 1932 г. — начинается отпуск специальных средств на проведение оздоровительных противомалярийных гидромелиоративных работ.

В связи с отсутствием проектов первый год пошел почти исключительно на изыскательно-проектировочные работы, и ввиду того, что противомалярийные организации к этому делу были мало подготовлены, было освоено всего 875 000 рублей. В этом же году впервые на противомалярийные работы было ассигновано 300 000 рублей по бюджету Наркомзема. В 1933 г. было израсходовано на противомалярийные гидротехнические работы по линии наркомздравов союзных республик 1 407 000 рублей и по линии хозяйственных организаций 108 000 рублей. В 1934 г., в связи с постановлением Совета народных комиссаров Союза ССР, которое обязывало хозяйственные организации предусматривать ежегодно специальные средства на проведение основных мероприятий по борьбе с малярией, ассигнования на проведение гидротехнических оздоровительных работ значительно усиливаются, и в итоге в 1934 г. мы имеем проведенных оздоровительных гидромелиоративных работ на средства наркомздравов союзных республик на 5 707 000 рублей и по линии хозяйственных организаций на 4 007 000 рублей. По линии хозяйственных организаций, как видно из табл. 8, в 1934 г. рост ассигнований был значительно меньше, потому что постановление было принято уже после окончания составления хозяйственных планов, и поэтому рост ассигнований по линии хозяйственных организаций мог сказаться только главным образом начиная с 1935 хозяйственного года. И действительно, в 1935 г. на гидротехнические мелиоративные работы по линии органов здравоохранения освоено 6 797 100 рублей, а по линии хозяйственных организаций эта цифра вырастает в 3 слишком раза по сравнению с 1934 г. и достигает 12 864 100 рублей. Рост ассигнований на гидротехнические работы продолжается и в 1936 г. и равняется, по сметам наркомздравов, 11 283,3 тысячи рублей и по сметам хозяйственных организаций 26 276,1 тысячи рублей. Планом на 1937 г. предусмотрено на оздоровительные мелиоративные работы ассигнование 11 144 тысячи рублей по сметам органов здравоохранения и 26 091 тысяча рублей по линии хозяйственных организаций.

Таблица 8. Финансирование противомалярийных гидротехнических работ за вторую пятилетку по годам (в тыс. рублей)
Table 8. Financement des travaux hydrotechniques antipaludiques du second plan quinquennal d'après les années (en milliers de roubles)

Республики Républiques	Наркоматы Commissariats de Peuple	Освоено средств по годам Sommes employées d'après les années				План 1937 г. Plan de 1937
		1933	1934	1935	1936	
РСФСР République Soviétique Fédérative Socialiste de Russie	Наркомздрав Commissariat de Peuple de la Santé publique	1 134,0	2 659,3	4 373,5	5 455,0	6 300,0
	Хозорганизации Autres commissariats	48,6	2 836,1	6 881,0	16 319,0	18 510,0
УССР République Soviétique Socialiste d'Ukraine	Наркомздрав Commissariat de Peuple de la Santé publique	273,0	3 045,3	2 269,3	3 692,0	2 600,0
	Хозорганизации Autres commissariats	60,0	651,4	5 511,1	9 677,1	5 458,0
БССР RSS de Biélorussie	Наркомздрав Commissariat de Peuple de la Santé publique	—	—	—	—	165,0
	Хозорганизации Autres commissariats	—	—	—	—	1 493,0
Аз. ССР RSS d'Azerbaïdjan	Наркомздрав Commissariat de Peuple de la Santé publique	—	—	—	307,6	398,0
	Наркомздрав Commissariat de Peuple de la Santé publique		—	71,0	88,7	159,0
Арм. ССР RSS d'Arménie	Хозорганизации Autres commissariats	—	—	152,0	230,0	—

Груз. ССР RSS de Géorgie	Наркомздрав Commissariat de Peuple de la Santé publique	—	3,1	83,3	230,0	330
	Хозорганизации Autres commissariats	—	520,0	320,0	—	72,0
Тадж. ССР RSS de Tadjikie	Наркомздрав Commissariat de Peuple de la Santé publique	—	—	—	385	197,0
	Хозорганизации Autres commissariats	—	—	—	50	—
Узб. ССР RSS d'Ouzbékie	Наркомздрав Commissariat de Peuple de la Santé publique	—	—	—	500,0	—
Турк. ССР RSS de Turkménie	Наркомздрав Commissariat de Peuple de la Santé publique	—	—	—	230,0	191,0
Каз. ССР RSS de Kazakhie	Наркомздрав Commissariat de Peuple de la Santé publique	—	—	—	395,0	804,0
	Хозорганизации Autres commissariats	—	—	—	—	558,0
Кирг. ССР RSS de Kirghizie	Наркомздрав Commissariat de Peuple de la Santé publique	—	—	—	—	—
Итого Total	По союзным Наркомздравам Pour les Commissariats de peuple de la Santé publique de Républiques de l'Union Soviétique	1 407,0	5707,7	6 797,1	11 283,3	11 144,0
	По хозорганизациям Pour les autres commissariats	108,6	4 007,5	12 864,1	26 276,1	26 091,0
	А всего израсходовано средств Sommes dépensées en tout	1 515,6	9 715,2	19 661,2	37 559,4	37 235,0

Примечание. План финансирования на 1937 г. по хозорганизациям учтен не полностью
Note. Les données du plan de financement pour 1937 des organisations économiques incomplètement escompte autres commissariats ne sont pascompletes.

В итоге за вторую пятилетку, с 1933 по 1937 г. включительно, будет израсходовано отпущенных по плану по линии органов здравоохранения 36 339,1 тысячи рублей и по линии хозяйственных организаций 69 347,3 тысячи рублей, а всего 105 686,4 тысячи рублей.

Кроме того, в 1937 г. сверх плана союзным правительством отпущено на противомалярийные оздоровительные работы для Башкирской АССР 500 000 рублей, для Татарской АССР 1 500 000 рублей, для Челябинской области 1 750 000 рублей и ассигновано Наркомздравом СССР добавочно по малярийному фонду, согласно указаниям союзного правительства, 500 000 рублей на оздоровительные работы по реке Воронежу у города Воронежа и 600 000 рублей на окончание работ около Курска, по реке Тускарь — на уничтожение заболоченностей и углубление реки.

В 1932 г., согласно указаниям органов социального страхования, средства, отпускаемые по малярийному фонду на гидротехнические работы, давались на проведение оздоровительных работ по объектам медицинского значения — территориям курортов, домов отдыха, а также в качестве дотации (не свыше 50%) хозяйственным организациям, которые осуществляли на принадлежащей им территории оздоровительные гидромелиоративные работы. В 1933 г. постановлением Совнаркома РСФСР было установлено, что средства из малярийного фонда могут итти только на оздоровительные работы по курортам, медицинским учреждениям и территориям летних лагерей Красной армии и, кроме того, на проектно-изыскательские работы по объектам, подлежащим оздоровлению по показаниям малярийной заболеваемости с тем, чтобы иметь возможность предъявить хозяйственным организациям конкретные требования на ассигнование средств на строительные работы.

Помимо крупных гидротехнических работ, осуществляемых на средства малярийного фонда, деньги из него отпускаются в качестве дотации колхозам на мелиоративные работы или на содержание технического персонала для проведения мелких оздоровительных работ в колхозах. Хозяйственные же организации должны проводить оздоровительные мероприятия полностью на свои средства. Это решение было подтверждено союзным правительством в постановлении по борьбе с малярией от 20 мая 1934 г.

Порядок ассигнований специальных средств на гидротехнику устанавливался следующий: противомалярийные организации определяют объекты, подлежащие оздоровительной мелиорации, проводят на средства малярийного фонда изыскания и составление проектов, привлекая к этому делу и хозяйственные организации, заинтересованные в оздоровлении их территории, затем совместно с хозяйственными организациями подают заявки на отпуск средств в высшие хозяйственные объединения: главные управления соответствующей отрасли промышленности или хозяйства, или в наркомат, копию отправляя в Наркомздрав. Здесь эти заявки суммируются и вносятся в виде сводного плана оздоровления в Совет народных комиссаров союзной республики или Совет народных комиссаров Союза ССР, в зависимости от того, в ведении какого наркомата — союзного или республиканского — находятся территории, подлежащие осушению.

Расходование средств по малярийному фонду на гидротехнику производится краевыми и областными органами здравоохранения, которые в большинстве случаев проводят лишь мелкую гидротехнику и изыскания силами инженеров или техников-мелиораторов, которые имеются при всех малярийных группах край(обл)здравов и при многих малярийных станциях. На проведение же крупных работ органы

здравоохранения заключают договоры с мелиоративными организациями Наркомзема.

Средства, отпускаемые по линии хозяйственных организаций, направляются непосредственно тем предприятиям или совхозам, объекты которых подлежат оздоровлению, и расходуются ими самими — путем создания специальных строительных организаций (примером может служить строительная организация Наркомтяжпрома по оздоровлению Днепропетровска), или путем проведения работ хозяйственным способом, или же путем заключения договоров с местными мелиоративными организациями Народного комиссариата земледелия. Контроль за проведением мелиоративных оздоровительных работ возлагается постановлением Совета народных комиссаров Союза ССР на органы санитарной инспекции здравоохранения и на противомалярийные организации той области или района, где проводятся оздоровительные работы.

Большим затруднением в проведении работ служит отсутствие специализированной организации по санитарной гидротехнике, ибо во многих случаях хозяйственные работники, не имея своего специального гидротехнического персонала, слабо используют отпущенные им кредиты на проведение оздоровительной мелиорации, а иногда расходуют их не по прямому назначению.

Мелкая бонификация — уничтожение хозяйственно ненужных водоемов, очистка от растительности прудов и оросительных систем, каптаж ключей, организация стоков ливневых вод — осуществляется, по указанию противомалярийных организаций, в городах в порядке работ по благоустройству органами коммунального хозяйства из их операционных средств. В совхозах и при промпредприятиях эти мелкие работы осуществляются силами и средствами самих хозяйственных организаций. Что же касается колхозного сектора, то практика работы установила здесь две организационных формы. При первой к проведению оздоровительных работ на селе привлекаются мелиораторы земельных органов, которые, по указанию органов здравоохранения, проводят техническое руководство оздоровительными работами на селе при субсидии средствами из малярийного фонда и при участии колхозников своей работой. Эта практика установилась в Азово-Черноморском крае (теперешних Ростовской области и Краснодарском крае) и в ряде других областей. В б. Азово-Черноморском крае в 1935 г. были сформированы в колхозах специальные мелиоративные бригады, на обязанности которых лежало проведение оздоровительных мелиоративных работ и которые за свою работу получали, согласно плану колхоза, начисления трудодней. В большинстве же краев и областей союзных республик мелкая мелиорация проходит под руководством гидротехников противомалярийных организаций. Гидротехники, проводя обследование территории пораженных малярией колхозов, устанавливают совместно с колхозами план проведения оздоровительных мелиоративных работ и осуществляют их под своим руководством, привлекая к работе самих колхозников.

В качестве примеров массового привлечения колхозников к уничтожению заболоченностей можно привести Куйбышевский край, Грузинскую ССР, Узбекскую ССР, ряд районов, краев и областей Северного Кавказа и областей Украины, где проведена большая оздоровительная работа на территории колхозов путем объявления соревнования между колхозами и сельсоветами на уничтожение очагов выплода малярийных комаров.

Для осуществления работ по оздоровлению территорий исполнительные комитеты советов издают обязательные постановления по

приведению в санитарное состояние прудов и оросительной системы. Эти постановления значительно облегчают работу органов здравоохранения по борьбе с малярией.

Мелкие гидротехнические работы не могут быть полностью учтены, ибо некоторые из них проходят по инициативе самих хозорганов и колхозов, их силами и средствами и не охватываются статистикой учета. Лишь для примера можно привести несколько цифр. Так, по бывш. Азово-Черноморскому краю за 1934—1936 гг. осушено в порядке мелкой гидротехники 32 324 га заболоченностей, засыпано 56,4 га, прочищено 717 км оросительных и осушительных канав и расчищено и отремонтировано 884 пруда. По Воронежской области проведено осушение 9 386 га заболоченностей; по Дагестанской АССР осушено 1 284 га и расчищено 386 км канав; по Куйбышевской области осушено 3 275 га, расчищено осушительных и оросительных канав 2 131 км и отремонтировано 6 258 гидротехнических сооружений. По Сталинградской области осушено 7 385 га и расчищено и отремонтировано 322 пруда. А всего по РСФСР, по далеко не полным данным, за эти 3 года осушено 64 041 га, засыпано 117 га, прорыто и расчищено канав 4 113 км и кроме того вынуто при расчистке 385 113 м³ земли; расчищено и отремонтировано прудов 7 431, не считая работ, проведенных по уничтожению плавающей растительности в водоемах хозяйственного значения.

По Армении осушено 753 га и прочищено канав 310 км; по Казахстану 3 913 га; по УССР осушено свыше 80 000 га болот.

В связи с борьбой за высокий урожай хлопка в среднеазиатских республиках и в Азербайджане проведены земельными органами большие работы по упорядочению водопользования, выразившиеся в ремонте оросительной и сбросной системы, что привело к значительному противомалярийному оздоровительному эффекту, дав значительное уменьшение заболоченных территорий, служивших источниками выплода миллиардов комаров.

Из крупных гидротехнических работ, имеющих противомалярийное значение и осуществляемых на средства хозяйственных организаций, необходимо упомянуть о работах по Колхидской низменности и по Аджаристану и Абхазии, где для разведения субтропических культур проводятся большие осушительные работы для освоения новых земель, уничтожаются многовековые очаги малярии и превращаются в чайные плантации, цветущие сады мандаринов и других субтропических растений.

Все эти проведенные работы являются только началом той большой работы по оздоровлению территорий, которая намечается в плане третьей пятилетки. Важность проведения гидромелиоративных работ в борьбе с малярией наиболее выпукло встает теперь, когда с достижением полного обеспечения страны противомалярийными медикаментами задача окончательной ликвидации малярии в СССР упирается в вопросы уничтожения очагов выплода малярийного комара, ибо опыт последних лет с достоверностью показал, что одними лечебными мероприятиями чрезвычайно трудно низвести малярию до низких цифр, и, кроме того, наличие больших территорий заболоченностей, продуцирующих малярийных комаров, всегда оставляет угрозу возможности возникновения новой вспышки малярийной эпидемии. Поэтому успехи, достигнутые в области лечения, необходимо закрепить путем уничтожения или максимального сокращения анофелогенных очагов.

Привлечение самого населения к активному участию в деле борьбы с малярией является одной из основных задач работников здра-

воохранения. Это привлечение осуществляется путем развертывания большой санитарно-просветительной работы — проведения бесед, лекций, киносеансов, посвященных делу борьбы с малярией, издания популярной литературы, плакатов, серий диапозитивов, фотовыставок, кинокартин. Все это осуществляется на специально ассигнуемые деньги по малярийному фонду. Ежегодно на эту работу ассигнуется около 2 миллионов рублей.

К проведению массовых оздоровительных мероприятий, как было выше уже упомянуто, привлекается актив колхозников; к громадной лечебной работе среди детского населения, которая была проведена в 1935 г., был привлечен учительский персонал школ и детских учреждений; школьные организации, пионеры, организации юных натуралистов в ряде краев и областей привлекаются для борьбы с окрыленным комаром в помещениях, для распространения гамбузии, в качестве разведчиков по отысканию мелких очагов выплода малярийных комаров. Все это создает громадный актив населения вокруг малярийных организаций.

Неуклонный из года в год подъем материального благосостояния как населения городов, так и колхозов, строящих под руководством партии и правительства веселую и счастливую жизнь на основе Сталинской Конституции, принятой с неописуемым восторгом всей страной, является залогом того, что малярия в СССР — это наследие мрачного старого режима и бескультурья — будет полностью побеждена в ближайшие годы.

ORGANISATION DE LA LUTTE CONTRE LE PALUDISME EN L'URSS VERS LE VINGTIÈME ANNIVERSAIRE DE LA RÉVOLUTION D'OCTOBRE

P. G. Serguiev et *A. S. Kovtoun* (Moscou)

Institut de Médecine Tropical de l'URSS (Institut Marzinowski) Directeur de l'Institut: Prof. P. G. Serguiev)

МЕДИЦИНСКАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ И ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ
Т. VI, в. 6 1937

КРАТКИЕ ИТОГИ ИЗУЧЕНИЯ ТРОПИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В АРМЯНСКОЙ ССР

Х. Н. Пирумов (Ереван)

(Директор Тропического института Армянской ССР)

Поступила 22 июня 1937 г.

Научное изучение патологии заболеваний на территории Армянской ССР началось лишь после установления советской власти, т. е. после 1920 г. Это в особенности относится к изучению так называемых тропических заболеваний, для распространения которых Армения всегда имела достаточно богатые предпосылки. Географическое расположение страны между 39°40′ и 40°12′ северной широты, иначе говоря в зоне широкого распространения значительного числа паразитарных и метаксенических заболеваний; близкое соседство и постоянная связь со странами более южными, а следовательно, и сильнее зараженными этими заболеваниями (например, Иран); низкий культурный уровень населения; крайняя недостаточность медицинского обслуживания или полное его отсутствие; постоянный политический гнет завоевателей и колонизаторов и связанное с этим двойное экономическое порабощение,— вот наиболее важные причины, которые издавна содействовали широкому развитию целого ряда заболеваний и в том числе инфекционных, паразитарных. Последние в свою очередь влияли весьма отрицательно на физическое состояние и экономические условия трудового населения, задерживая его политический и экономический рост, и т. д.

Однако от периода, предшествующего установлению советской власти, осталось очень мало литературных данных относительно вопросов здравоохранения вообще и интересующего нас вопроса в частности. Этих материалов, пожалуй, гораздо больше в отношении прошлых веков, чем в отношении XIX и начала XX столетия.

Довольно многочисленные старинные рукописи по медицинским вопросам (Мхитар Гераци — XII в., Амирдовлат — XV в. и многие другие) не оставляют сомнения в том, что на территории Армении малярия, глистные инвазии и ряд других заболеваний были прекрасно знакомы населению и тогдашним врачам, оставившим в своих произведениях большое количество рецептов и методов лечения этих заболеваний.

Недаром еще теперь для лечения их и, в частности, малярии среди населения сохранились остатки методов, исходящих из глубины веков.

Начало XX века, несмотря на большие достижения медицинской науки, оставило нам очень скудные литературные материалы о санитарно-эпидемиологическом состоянии Армении; в основном данные эти ограничиваются некоторыми цифрами и редкими статьями отдельных врачей, которые иногда печатались в «Памятных книжках Эриванской губернии». В этом отношении Армения более, чем другие

местности, разделяла участь окраин царской России, в которых медицинское дело, а в особенности научно-исследовательская работа были в полном забвении.

Годы дашнакского владычества (после Февральской революции) не только ничего не прибавили, но еще более ухудшили положение: непрерывные погромы и грабежи в селах и районах, населенных национальными меньшинствами, жестокое преследование всякого проявления революционного настроения трудящихся, повторные войны с Турцией, а затем с меньшевистской Грузией вконец разорили страну, привели ее к страшному голоду и к невиданному развитию многих инфекционных и иных заболеваний.

Такое наследие получила советская власть от дашнакских правителей.

Организация в Армении советского здравоохранения после 1920 г. остро поставила вопрос о необходимости изучения краевой патологии и в первую очередь тех заболеваний, которые играли весьма отрицательную роль в физическом состоянии и экономическом благополучии трудящихся молодой советской республики. Это было обязательным условием для организации рациональной борьбы со злом.

То, что было достоверно известно в то время о паразитарных заболеваниях, ограничивалось очевидностью вообще широкого развития в стране малярии, дававшей много смертных случаев, а также кровавых поносов и глистных инвазий. Но ни о характере этих заболеваний, ни о пределах и интенсивности их распространения, тем более об эпидемиологических факторах их развития не было никаких данных. Естественно, что до этого времени не могло быть и речи о каких-либо специальных мероприятиях против этих заболеваний. Единственным видом медицинской помощи, и то доступным лишь имущим слоям населения как при царской власти, так и при дашнаках, была лечебная помощь в тех редких центрах, где сидели врачи. Основная же масса трудового населения была оставлена на попечение знахарей, бесконтрольно калечивших и грабивших ее.

Лишь в 1923 г. удалось впервые организовать специальные передвижные врачебные отряды для борьбы с малярией, которая производила опустошения во многих районах. В августе — сентябре того же года был основан Тропический институт в Ереване; на него была возложена задача изучения малярии и других тропических заболеваний и научно-методического руководства организацией и ведением борьбы с ними. С 1924 г. созданы в пораженных районах первые постоянные тропические учреждения, сеть которых в последующем с каждым годом росла. Эти учреждения, наряду с практической борьбой с малярией и другими тропическими заболеваниями, уделяли внимание и вопросам научно-исследовательского характера.

Тропический институт, а под его непосредственным руководством также тропические станции и диспансеры развернули работу по изучению распространенных в республике паразитарных и некоторых других заболеваний. В результате этой работы был вскоре сделан большой шаг вперед по выявлению заболеваний в Армении: к настоящему времени в основном изучены уже пределы и степень развития заболеваний, которые были известны и раньше (малярия, тениидозы, аскаридоз), выявлен впервые ряд других паразитарных и иных заболеваний, о наличии которых в прошлом ничего не знали. Благодаря этому на сегодня есть возможность составить более или менее полное представление о физиономии республики в отношении этих заболеваний.

Ниже мы дадим краткие итоги этой работы в разрезе отдельных, наиболее важных для Армянской ССР заболеваний.

Малярия

Первоначальное довоенное представление о распространении малярии лишь в низменной полосе Армении (в так называемой Араратской долине) было отвергнуто очень быстро: очень скоро пришлось убедиться в том, что пандемия малярии 1921—1923 гг. захватила даже такие районы, где обычно случаи местной малярии не наблюдались (например, г. Ленинакан с высотой над уровнем моря в 1 535 м). Однако потребовался ряд лет, чтобы сравнительно детально изучить подлинные границы малярийных очагов, составить карту их распространения, подразделить районы по степени пораженности на разные зоны — на сильно, умеренно и слабо пораженные. В эту работу особенно много труда и энергии вложил эпидемиологический отдел Тропического института. В настоящее время работа эта уже закончена. Вместе с тем можно считать изученными как те эпидемиологические факторы, которые обусловливают малярийную эндемию, так и те, которые являлись главными причинами развития эпидемической малярии по республике и по отдельным конкретным районам. Выяснена роль таких моментов, как климатические условия, площадь посевов, урожайность, характер сельскохозяйственных культур, количество скота, площадь анофелогенных водоемов и связанный с этим количественный состав комаров, текучесть состава населения, отходничество. Нужно считать также выясненным значение завоза инородных штаммов паразита, как и характера и объема противомалярийных мероприятий и т. д. при наличии эпидемической ситуации (Пирумов и др.). Проведены работы по выяснению влияния малярии на физическое состояние и физическое движение населения и на экономику страны и т. д. (Пирумов, Ананян и др.).

Обследования поголовные и групповые сотен населенных пунктов, проведенные за истекшие 14—15 лет экспедициями эпидемиологического отдела Тропического института ССР Армении, а еще больше под руководством последнего местными тропическими организациями, показали, что пораженность малярией очень высокая. Конечно, не все выявляемые при обследовании представляют собой активных больных. Как это свойственно эндемичным районам, большая часть выявляемых — это малярики-хроники, дающие активное проявление лишь при неблагоприятных для организма условиях. Это обстоятельство и является причиной наблюдающейся сравнительно низкой обращаемости по малярии, дающей некоторое приближение к фактическому числу зараженных лишь в годы сильного подъема эпидемической волны (например, в 1934 г.).

Данные обследований показали, что из 28 районов Армении (включая Ереван) 17 являются эндемическими очагами малярии. Из них 6 причисляются к зоне сильно пораженной. Районы эти следующие: Ваагаршапатский, Октемберянский (бывш. Курдукулинский), Камарлинский, Вединский, Мегринский и Кафанский. Это по преимуществу хлопковые районы (первые 4) и лишь последний — меднорудничный. Надо отметить, что три последних района, имея неодинаковый рельеф местности с высотой над уровнем моря от 600 до 1 300 м и выше, не во всех своих частях поражены одинаково: здесь можно наблюдать постепенный переход от очень сильно пораженных пунктов, где эндемический индекс доходит до 70—80%, к совершенно свободным от местной малярии (завозная малярия имеется и в вполне здоровых районах и пунктах; в некоторых из них,

Таблица 1. Движение малярии по Армянской ССР
Table 1. Évolution du paludisme dans la République Soviétique Socialiste d'Arménie

Годы Années	Число обращений Nombre de malades enregistrés		Годы Années	Число обращений Nombre de malades enregistrés	
	Абсолютные цифры Chiffres absolus	На 10 000 населения Par 10 000 d'habitants		Абсолютные цифры Chiffres absolus	На 10 000 населения Par 10 000 d'habitants
1923	58 438	729,3	1930	108 662	1 065,4
1924	70 490	861,2	1931	102 533	967,2
1925	80 271	948,6	1932	113 061	1 025,3
1926	83 592	959,1	1933	156 659	1 394,7
1927	89 702	994,0	1934	188 591	1 658,6
1928	88 066	935,1	1935	132 361	1 133,4
1929	106 364	1 080,4	1936	85 310	707,2

Примечание: Рост числа обращений зависит главным образом от развертывания сети специальных противомалярийных учреждений на периферии и улучшения регистрации больных.

в зависимости от развития отходничества в малярийные районы процент маляриков доходит до 10 и больше).

Для сильно пораженной зоны Армении характерными надо считать следующие климатические условия: высота над уровнем моря от 550 до 1 000 м; средняя годовая температура в пределах 10—11°; средняя температура теплого периода (V—IX) 21—23°; число месяцев с температурой выше 16°, т. е. благоприятных для спорогонии,— 5, а иногда и 6 (V—IX, X); относительная влажность теплых месяцев от 40 до 70%. Зона эта довольно богата естественными болотами.

К умеренно пораженной зоне, обычно имеющей эндемический индекс от 15 до 40%, относятся 7 районов: Котайский, Аштаракский, Микояновский (б. Кешишкендский), Аллавердский, Иджеванский, Сисианский и Горисский. Некоторые из этих районов, в особенности же последние 4, в годы эпидемического подъема малярии по своим показателям вплотную подходили к сильно пораженным. Как правило, умеренно малярийная зона — это предгорная полоса с неодинаковым рельефом и с высотой над уровнем моря от 650 и до 1 300 м и выше. Более высоко расположенные пункты этих районов поражены очень слабо или вовсе свободны от малярии. Средняя годовая температура здесь несколько ниже — в пределах 8—10° для разных районов; число удобных для спорогонии месяцев 3, редко 4 (VI—VII, IX).

К слабо пораженной зоне, где эндемический или селезеночный индекс не превышает 15%, причисляются: Делижанский, Кироваканский (б. Караклисский), Ахтинский и Азизбековский (б. Пашалинский). Здесь местная малярия наблюдается в отдельных более или менее ограниченных участках, пунктах. В годы затишья случаи малярии регистрируются довольно редко, а в эпидемические — иногда наблюдаются ограниченные вспышки. Высота над уровнем моря от 1 200 м и выше. Благоприятных для спорогонии месяцев только два (VII—VIII), иногда только один (VIII).

За истекший период малярия в Армянской ССР проделала довольно сложную кривую развития, то далеко выходя за пределы своих эндемических границ, то возвращаясь обратно. Показателем этих изменений может служить обращаемость по республике (табл. 1).

Доминирующей в Армянской ССР клинической формой является

трехдневная малярия, второе место занимает тропическая малярия и последнее — четырехдневная.

Это типичное для эндемической малярии соотношение форм претерпевает изменения, порой очень заметные, в связи как с сезоном, так и в особенности с эпидемическими подъемами малярии.

При обычных условиях тропическая малярия уступает трехдневной даже в месяцы, наиболее благоприятные для первой, а при эпидемиях в осенний период первенство очень часто переходит к тропической малярии. О паразитарной картине малярии, выведенной на основании десятков тысяч исследований крови и отображающей ее клинические формы, дает представление табл. 2.

Таблица 2. **Паразитарная картина малярии по данным лабораторий тропических учреждений Армянской ССР**

Table 2. **Le pourcentage des espèces différentes de parasites du paludisme d'après les données des laboratoires des institutions tropicales de la République Soviétique Socialiste d'Armén e**

Годы Années	Процент положительных анализов Pourcentage des analyses positives	Процентное соотношение малярийных паразитов по видам среди положительных анализов Pourcentage relatif des parasites du paludisme d'après les analyses positives			
		Pl. vivax	Pl. falciparum	Pl. malariae	Mixta
1926	26,1	48,3	19,2	25,2	3,3
1927	19,4	56,2	17,8	20,0	1,7
1928	21,9	58,9	18,5	15,0	2,1
1929	23,8	63,7	22,9	9,5	1,9
1930	15,0	77,8	12,3	5,6	0,7
1931	28,2	81,4	14,1	2,1	1,5
1932	28,2	81,6	13,6	2,3	1,4
1933	26,5	79,0	16,7	2,7	—
1934	34,7	77,5	21,2	0,8	—
1935	27,6	77,0	20,2	1,4	—

Положительной особенностью течения малярии в Армении надо считать сравнительно незначительное количество случаев гемоглобинурийной лихорадки (всего не более 10 за все время), наблюдавшейся преимущественно за период до 1929 г.

Значительное снижение малярии за 1935 г. (на 29,8%) и 1936 г. (на 35,8%) по сравнению с предыдущим годом есть результат, с одной стороны, сильного подъема материального и культурного благосостояния трудящихся, а с другой — упорной работы всей сети противомалярийных учреждений, число которых определяется в настоящее время многими десятками (5 тропстанций, 25 тропдиспансеров, десятки малярийных и профилактических пунктов, кабинетов при поликлиниках). Все эти учреждения выросли на пустом месте и стали примерными в сети органов здравоохранения по той широкой профилактической и лечебной работе, которая не только упорно и систематически била по малярии, но одновременно также значительно поднимала санитарную культуру масс.

Для борьбы с малярией были использованы все научно проверенные методы. Однако среди этих мероприятий особо следует отметить ту массовую лечебную работу, которая под руководством Тропического института ССР Армении широко проводилась с 1932 г. Лечение это по существу противорецидивное, осуществлялось через специальных хинизаторов без отрыва больных от производства (так

называемым диспансерным методом) и уже дало возможность сберечь народному хозяйству сотни тысяч трудодней как на производствах, так и в колхозах и совхозах.

Изучение малярии и ее эпидемиологии не могло пройти мимо передатчика и условий его развития. Видовой состав анофелес выяснен почти для всех районов (Попов, Кешишян, Мирзаян, Пирумов и др.). В Армении имеются несомненных пять видов анофелес: A. maculipennis, A. superpictus, A. bifurcatus, A. hyrcanus, A. plumbeus. Шестой вид — A. algeriensis — окончательно еще не установлен.

A. maculipennis оказался наиболее распространенным видом; он обнаруживался повсеместно, где его только искали, вплоть до нагорных районов с высотой над уровнем моря до 2 000 м, например, вокруг оз. Севан. В низменных районах он составляет от 95 до 99% всех сборов. В отношении распространения тех или иных рас A. maculipennis изучены пока еще не все районы. В Ереване и в районах Вагаршапатском, Октемберянском, Камарлинском, Микояновском и Кафанском основной расой оказался A. maculipennis maculipennis. A. maculipennis sacharovi найден в единичных экземплярах в Ереване и в большом количестве в Камарлинском районе (сел. Мугамлу). Есть основание предполагать наличие также A. maculipennis var. messeae.

Второе место по распространенности занимает A. superpictus. В низинах он в сборах составляет в разные месяцы от 1 до 3, иногда больше процентов; в предгорных же районах, например, Иждеванском, Шамщадинском и др., процент его значительно повышается, а в отдельных пунктах он даже становится превалирующим видом.

Третье место занимает A. hyrcanus. Он найден в районах: Камарлинском, Вединском, Вагаршапатском, Октемберянском, Микояновском и Аллавердском.

Распространение этого вида совпадает с наличием естественных болот и рисовых плантаций. В последние годы он стал попадаться в помещениях значительно чаще, чем это наблюдалось раньше.

A. bifurcatus также обнаружен в ограниченном числе районов; он встречается и в низинах, и в предгорной полосе, причем в последней он распространен несколько шире, чем A. hyrcanus.

A. plumbeus найден в приараксинской долине и в Иджеване, а в 1934 г. нами пойманы три экземпляра его в Горисском районе в садах.

Видовой состав анофелес по отдельным пунктам подвержен значительным колебаниям. Так, в Иджеванском районе в течение пяти лет (1925—1929) не удавалось найти A. bifurcatus, а в 1930 г. он выплодился здесь в большом количестве; после этого он попадался хотя и не так часто, но каждый год. В 1934 г. в хлевах сел. Гетап Микояновского района A. hyrcanus встречался очень часто; при обследовании в 1936 г. (в том же месяце) мы этого комара не нашли. Здесь вероятнее всего сыграло роль то обстоятельство, что в 1934 г. около села посеяли рис; в 1936 г. этих посевов не было, а бо́льшая часть пойменных заболочений была осушена. Еще в 1927 г. в сел. Арпа того же Микояновского района A. superpictus превалировал над A. maculipennis, а в 1936 г. он составлял лишь 2—4% сборов.

Одновременно с комариной фауной изучался также водный фактор; это дало возможность, с одной стороны, выявить почти всю площадь анофелогенных водоемов и провести их паспортизацию, что было весьма важно для практической борьбы с малярией, а с другой — выяснить наиболее частые, типичные для условий Армении причины возникновения искусственных заболочений и дать их классификацию по этому принципу (Пирумов). Одновременно на осно-

вании этих материалов составлялись планы оздоровления отдельных населенных пунктов и районов.

При проверке старых и разработке новых методов борьбы с комарами и их личинками были поставлены опыты прерывистого орошения рисовых плантаций (Кешишян, Ананян), которые показали полную эффективность этого мероприятия в условиях Армении.

Многостороннее изучение малярии, несомненно, сильно облегчило организацию эффективной борьбы против нее. Третья пятилетка конкретно ставит перед органами здравоохранения задачу коренного оздоровления большинства районов, с устранением возможности развития местной малярии, и ликвидации малярии как массового заболевания в остальных пораженных районах, где наличие обширных естественных болот, требующих для своей осушки многомиллионных затрат, пока затрудняет постановку вопроса о радикальном оздоровлении. Для выполнения этих задач есть все необходимые предпосылки.

Лейшманиоз

Если не считать одного случая висцерального лейшманиоза, диагносцированного в 1912 г. доктором Гурко в Тбилиси у ребенка, доставленного из Еревана, то как до советизации Армении, так и долгое время после того об этом заболевании ничего не знали. Безусловно, лейшманиозные больные в достаточном количестве проходили через лечучреждения, но они диагносцировались как тяжелые случаи малярии или другого лихорадочного заболевания. Первые случаи лейшманиоза у детей были клинически и паразитологически диагносцированы в 1927—1928 гг. Дальнейшие работы показали, что кала-азар является эпидемическим заболеванием для Еревана и ряда районов.

Материалы, накопившиеся в течение десяти лет в Тропическом институте, детской клинике (дир. — проф. О. Капрэлян) и других медучреждениях, дают основание констатировать, что в Армении распространен только лейшманиоз висцеральный, поражающий лишь детей в возрасте до 10 лет. Чаще всего заболевают дети от 1 года до 2 лет, причем больных в возрасте меньше 8 месяцев до сих пор не зарегистрировано.

Отсутствие регистрации до сих пор больных лиц старшего возраста не дает нам еще права отрицать наличие в Армении кала-азара взрослых.

Что касается кожного лейшманиоза, то все его случаи, прошедшие через Тропический институт, были завозного характера (бо́льшая часть из Кировабада Азербайджанской ССР и Средней Азии). В доступной же нам медицинской литературе как до 1920 г., так и после другими учреждениями не описано ни одного местного случая заболевания пендинкой.

По статистике Тропического института и детской клиники с 1928 по 1.VI.1937 г. диагносцировано клинически и одновременно микроскопически 130 случаев детского лейшманиоза. Подавляющее количество этих больных, а именно 116 случаев, падает на Ереван и пригородные поселки; остальные больные были из районов: Вагаршапатского, Камарлинского, Аштаракского, Котайского, Микояновского и Кафанского.

Выявление наибольшего числа больных из Еревана в большой мере надо приписать как более интенсивным поискам их среди амбулаторных больных, так и специальным обследованиям, проведенным

в 1931 г. коллективом сотрудников Тропического института в тех частях города, откуда часто поступали больные (Конд, Гедарчай).

С другой стороны, отсутствие больных из других низменных и предгорных районов, которые по климатическим и прочим условиям не отличаются от тех, где случаи заболевания констатированы, нужно приписать не отсутствию здесь лейшманиоза, а тому, что поиски больных в этих районах проводились недостаточно интенсивно и внимательно.

Заслуживает внимания факт, что в тех очагах лейшманиоза, где выискивались и исследовались подозрительные собаки, среди них удавалось обнаружить больных лейшманиозом. В частности, немало выявлено пораженных собак в Ереване.

И по наблюдениям в Армении очаги лейшманиоза находятся в зоне распространения флеботомусов. По данным энтомологического отдела Тропического института, общими для этих очагов видами (из обнаруженных) являются Phlebotomus papatasii и Ph. caucasicus, что, вероятно, имеет определенное эпидемиологическое значение.

Нужно признать, что изучение лейшманиоза, в частности, его эпидемиологии, в Армении до сих пор не занимало еще подобающего места в работе Тропического института и других соответствующих клинических и научных учреждений. Тем не менее и здесь можно отметить некоторые достижения.

Так, гематологическим отделом Тропического института для ранней диагностики лейшманиоза, имеющей очень большое значение для успеха лечения, предложено применение метода определения «токсичности» нейтрофилов (по Фрейфельд), дающего несравненно более точные результаты, чем формоловая реакция (А. Саркисян).

С другой стороны, обучение врачей на ежегодных курсах тропикологов при Тропическом институте современным методам клинической, паразитологической и прочей диагностике лейшманиоза значительно облегчило обнаружение больных и тем самым создало возможность путем своевременного применения специфического лечения спасти от неминуемой гибели десятки детских жизней.

В клиническом отделе Тропического института проводились работы по изучению клиники лейшманиоза.

Клещевой спирохетоз

В первые годы после установления советской власти органам здравоохранения пришлось положить много труда и энергии для ликвидации еще одного наследия прошлого: паразитарных тифов — сыпного и возвратного.

Последние ограниченные эпидемические вспышки возвратного тифа были констатированы в 1925—1926 гг. В настоящее время невозможно установить, были ли эпидемии возвратного тифа прошлых лет вызваны исключительно вшами или, наряду с ними, играли роль и клещи. Мысль об этом возникает потому, что в течение последнего десятилетия в отдельных пунктах диагносцировались спорадические случаи спирохетоза, характерные для клещевого возвратного тифа.

Эти случаи послужили толчком к тому, чтобы некоторые работники Армении (Х. Чубарян, А. Исаакян) с 1933 г. занялись изучением их эпидемиологии. Работы эти доказали, что Армению надо причислить к странам, где встречаются случаи клещевого возвратного тифа. Установлено, что распространенный в Армении тушканчик (Alactaga elater) может быть источником вируса клещевого возврат-

ного тифа в природе. (Весьма вероятно, что кроме тушканчика эту роль способны выполнять и другие грызуны.) Впервые в Вагаршапатском районе в 1933 г. (П. Перфильев), а затем в Камарлинском, Вединском, Аштаракском, Микояновском и ряде других районов (Чубарян) были выявлены норовые орнитодорусы, которые оказались зараженными спирохетами и способными передавать их при помощи укуса экспериментальным животным. Однако ни спирохеты, передаваемые этими клещами, ни сами клещи пока точно не изучены, не определены.

В настоящее время спирохетозы являются довольно редким заболеванием; ежегодно по республике регистрируется от 8 (1935) до 40 (1934) заболеваний, и то не во всех случаях диагносцированных микроскопически; тем не менее наличие природного источника и передатчика делает вопрос о клещевых спирохетозах весьма актуальным и требует внимательного изучения его в паразитологическом и эпидемиологическом отношениях.

Лихорадка паппатачи

Низменные районы Армении, несомненно, всегда были поражены этим заболеванием, однако оно долго не диагносцировалось и сходило за малярию. Даже когда после советизации в 1921 г. среди бойцов Красной армии сильно распространилось длящееся 2—3 дня лихорадочное заболевание, не возникала мысль о лихорадке паппатачи; появление его в малярийный сезон, в пределах пораженных малярией районов, быстрое исчезновение лихорадки после назначения хинина (который, конечно, никакого действия на ход болезни не оказывал) как бы подтверждали диагноз малярии, тем более что микроскопическое исследование крови в тот период было еще довольно редкой роскошью.

С организацией Тропического института и развертыванием сети тропических организаций в районах вскоре выяснилось, что значительную часть кратковременных лихорадочных заболеваний, наблюдавшихся у приехавших в низменную полосу из нагорных районов или из других северных республик вскоре после их приезда, нужно признать за лихорадку паппатачи.

Сравнительно легкое течение, почти полное отсутствие тяжелых осложнений и смертных случаев были причиной того, что изучению этого заболевания не уделялось достаточно внимания.

Однако, несмотря на это, накапливавшийся постепенно материал позволяет сделать некоторые предварительные выводы. Достоверными эндемическими очагами пока что нужно считать районы низменные — Вагаршапатский, Октемберянский, Камарлинский, Вединский, Мегринский, а также Ереван. Вероятно, что распространение лихорадки паппатачи не ограничивается этими районами. В частности, лихорадка паппатачи очень вероятна в Аллавердском, Кафанском и Иджеванском районах.

Границы распространения лихорадки паппатачи не точно совпадают с географическими пределами развития флеботомусов, в частности, Ph. papatasii: если во всех пунктах, где зарегистрировано это заболевание, флеботомусы, и в том числе Ph. papatasii, обнаружены, то далеко не всегда при наличии флеботомусов имеется также эта лихорадка. Надо полагать, что наличие передатчика не является единственно необходимым условием для развития лихорадки паппатачи.

Течение этого заболевания в Армении обычное, с очень большой общей слабостью после падения температуры. Пришлое из здоровых

мест население (студенты, рабочие, служащие, красноармейцы и пр.) в первый год заболевает почти на 100%. Смертных случаев непосредственно от лихорадки паппатачи нам достоверно неизвестно.

Среди приезжих наблюдались случаи повторных заболеваний, иногда в один и тот же сезон. Взрослое местное население заболевает очень редко: возможно, что уроженцы эндемических очагов переболевают в детском возрасте, а потом приобретают довольно стойкий иммунитет.

В каком возрасте заболевают лихорадкой паппатачи дети в Армении — нам неизвестно.

Лихорадка Денге до настоящего времени в Армении не описана, не обнаружен также ее передатчик Aëdes aegypti.

Кишечные протозойные инфекции

Широко распространенные в Армении еще издавна кровавые поносы в отношении этиологии долгое время оставались невыясненными, что объяснялось полным отсутствием в досоветский период как лабораторных установок, так и специалистов, владеющих техникой микробиологического исследования. И в этом вопросе перелом был создан с организацией Тропического института. Впервые было констатировано наличие в Армении возбудителя амёбной дизентерии — Entamoeba histolytica, — а затем целого ряда других кишечных простейших.

Систематическими экспедициями и обследованиями протозоологического отдела Тропического института (Матевосян, а затем также Цатурян и М. Саркисян) к настоящему времени изучены наиболее важные районы. В результате этих работ выяснилось, что протофауна кишечника человека представлена довольно богато и что в отношении распространения видов нет большой разницы между районами с различными климатическими и орогеографическими условиями.

Из кишечных протозоа в Армении имеются следующие: 1) Entamoeba histolytica, 2) Entamoeba coli, 3) Endolimax nana, 4) Jodamoeba bütschlii, 5) Dientamoeba fragilis, 6) Giardia intestinalis, 7) Trichomonas hominis, 8) Chilomastix mesnili, 9) Embadomonas intestialis, 10) Balantidium coli, 11) Isospora belli.

Естественно, что наибольшее внимание было обращено на патогенных кишечных простейших и, в частности, на Entamoeba histolytica. Средняя зараженность населения этим видом в различных обследованных районах колеблется от 17 до 31% (Вединский район). Разница между неизменными и нагорными районами оказалась не в проценте зараженности, а в частоте случаев заболевания среди зараженных.

Систематическое изучение амебиаза дало основание установить, что E. histolytica может существовать в кишечнике не обязательно в качестве тканевого паразита, а жить в просвете кишки, не вызывая каких-нибудь патологических явлений (Матевосян). В связи с этим приходится отрицать существование особого вида непатогенных E. dispar.

Эта точка зрения была подтверждена также экспериментально: цисты как от больных амёбной дизентерией, так и от носителей, никогда не болевших, оказались способными давать картину заболевания амёбной дизентерией у экспериментальных животных.

Проводились и проводятся еще работы по изучению мелких вариантов дизентерийной амёбы с целью выяснения их патогенности для человека.

Из других кишечных простейших обращает на себя внимание лямблия. Лямблиоз распространен также широко; при обследованиях оказалось зараженных среди детей от 14 до 30%, а среди взрослых от 5 до 14%. Наблюдения показывают, что известная часть детских поносов в Армении, как и страданий желчных путей у взрослых, по-видимому, имеет этиологическим моментом лямблию.

Балантидиаз встречается чаще всего в Иджеванском районе, где развито свиноводство; находки его в некоторых других районах носят случайный характер.

В большинстве случаев зараженность людей балантидиазом сопровождается явлениями со стороны кишечника, но не всегда кровавыми поносами.

По клиническому отделу Тропического института проводилось изучение клиники кишечных заболеваний человека, а также разработка более целесообразных методов лечения.

Гельминтозы

Еще в произведениях врачей Армении средних веков много говорилось о нескольких видах гельминтов человека (Taeniidae и др.), приводятся рецепты для изгнания и т. д. Все это говорит за то, что очервленность населения Армении, как и других южных стран, была всегда очень высокой.

Однако полные сведения как о видовом составе встречающихся у человека гельминтов, так и о размерах их распространения по Армении удалось получить только в результате многолетней работы гельминтологического отдела Тропического института (Калантарян, а затем также А. Бадалян); возникновением же работы по изучению гельминтозов в Армении мы во многом обязаны академику К. И. Скрябину.

Многочисленные экспедиции Тропического института, а также обследования тропических учреждений выявили очень высокую инвазированность населения всех районов, во многом сходную с инвазированностью в других республиках Закавказья, но одновременно имеющую и некоторые особенности.

Первое место по размерам распространения принадлежит трихоцефалозу (от 70 до 100% среди отдельных обследованных групп), затем идет аскаридоз (от 50 до 92%), причем у детей он в среднем на 20% выше, чем у взрослых. Эти два вида, как и энтеробиоз, распространены по всем районам почти одинаково.

Тениидозы представлены по районам различно: свиной цепень встречается сравнительно часто (но не более 1% среди обследованных) в районах с развитым свиноводством (Иждеванский, Шамшадинский и др.), а бычий — повсеместно, составляя при обследованиях от 2 до 16%, редко выше.

Широко распространен также гименолепидоз; среди детей процент зараженности колеблется между 0,7 и 25, в редких случаях он выше; у взрослого населения инвазированность не превышает 1,5—2%.

Далеко не редким является заболевание эхинококкозом; среди всех хирургических операций операции эхинококкозных больных составляют больше 1%.

К особенностям гельминтофауны населения Армении можно отнести довольно высокую пораженность некоторых (преимущественно нагорных овцеводческих) районов представителями семейства Trichostrongylidae: среди взрослого населения, например, Новобаязетского

района зараженность была равна 20,9%, а среди детей 37,1% (1926). Как показали повторные обследования, с улучшением культурно-бытовых условий населения зараженность падает довольно быстро: в том же Новобаязетском районе в 1934 г. инвазированность у взрослых упала до 11,1%.

Стронгилоидоз выявлен при обследованиях лишь в нескольких районах (Кафанский, Аллавердский, Иджеванский), зараженность им населения не превышает 2%.

Обследования всех подозрительных пунктов и в том числе рудничных районов не обнаружили ни одного случая анкилостомоза местного происхождения, все зарегистрированные больные — приезжие из других республик. Отсутствие в Армении местных случаев при наличии очагов анкилостомоза в Грузии и Азербайджане, видимо, зависит от климатических условий.

Из других гельминтозов надо отметить довольно редкие находки фасциолоза у человека.

Широкое распространение гельминтозов конкретно выдвинуло вопрос об изучении эпидемиологии каждого вида и разработке методов массовой дегельминтизации населения. Эти задачи лежат в основе проводимых в настоящее время научных и научно-практических работ в области гельминтологии в Армении.

Кровососущие переносчики и ядовитые животные

Из переносчиков тропических заболеваний, кроме комаров, изучались еще флеботомусы и отчасти клещи.

До настоящего времени на территории Армении описаны (Кешишян, Мирзаян) следующие флеботомусы: 1) Ph. papatasii (доминирующий вид), 2) Ph. caucasicus, 3) Ph. sergenti, 4) Ph. major, 5) Ph. perfiljevi, 6) Ph. chinensis, 7) Ph. kandelakii, 8) Ph. pirumovi Мирзоян (новый вид), 9) Ph. группы minutus.

Фауна флеботомусов изучена еще недостаточно и не во всех районах, не выяснен еще ареал распространения по республике каждого вида.

Клещи Армении, играющие роль в патологии человека, также изучены слабо. Кроме не окончательно еще определенных в видовом отношении норовых орнитодорусов, в Армении широко распространен Ornithodorus lahorensis, постоянный обитатель хлевов как в низменных, так и в более возвышенных районах. И по экспериментам в Армении этот вид оказался неспособным к передаче спирохетоза.

Из ядовитых змей в Армении встречаются: Vipera lebetina, преимущественно в низменной полосе, Vipera raddei, обитающий больше в возвышенной полосе, и Vipera renardi — в нагорной части республики. Вред, наносимый ядовитыми змеями, если и не велик, то все же ощутителен. Это обстоятельство выдвигает вопрос об ускорении организации в СССР производства антитоксической поливалентной сыворотки против укусов закавказских и среднеазиатских змей.

Из других ядовитых животных можно отметить скорпионов (несколько видов), которые какого-либо особого значения не имеют.

Другие заболевания

Наряду с изучением паразитарных заболеваний тропическим учреждениям приходилось заниматься также некоторыми непаразитарными или даже неинфекционными тропическими заболеваниями.

Из них наибольшее внимание было уделено б р у ц е л л е з у.

Первые случаи мальтийской лихорадки были диагносцированы (Исаакян) после организации Тропического института в 1923 г. После этого отдельные случаи бруцеллеза диагносцировались как в институте, так и в некоторых других тропических учреждениях. Специальные же работы по бруцеллезу начались с 1933 г. Они велись почти исключительно в Тропическом институте (Ананян), если не считать некоторых обследований, проведенных в 1933 г. и частью в 1934 г. Сан.-гиг. институтом Наркомздрава Армении.

Начиная с 1933 г. и по июнь 1937 г. на основании реакции Райта и Бюрне или одновременно путем получения гемокультуры зарегистрировано только Тропическим институтом и некоторыми другими медучреждениями Еревана 365 случаев бруцеллеза. Статистические данные показывают, что с каждым годом число выявленных больных увеличивается: например, в 1934 г. зарегистрировано 16 больных, а в 1936 г. — 39 больных.

Это явление в известной степени надо приписать улучшению методов диагностики, более внимательному отношению врачей поликлиник и больниц к длительно лихорадящим больным.

Контингент больных преимущественно составляют ветеринарные и зоотехнические работники, чабаны и доярки, однако нередки случаи заболевания также среди лиц, не имеющих ничего общего с животноводством.

Случаи бруцеллеза регистрируются и из низменных, и из нагорных районов.

Течение болезни нетяжелое: за 4½ года в Тропическом институте на 88 больных имел место лишь один случай смерти.

Из неинфекционных заболеваний, которыми занимались тропические учреждения, отметим только два — пеллагру и спру.

Впервые пеллагра в Армении описана в 1923 г. (П. Попов). С 1925 по 1932 г. случаев пеллагры не зарегистрировано. В 1933 г. в Тропическом институте и некоторых других медучреждениях Еревана, Ленинакана и других пунктов зарегистрировано несколько десятков случаев пеллагры. После этого ежегодно диагносцировались лишь единичные случаи этого заболевания.

Пеллагра в Армении этиологически совершенно не связана с употреблением кукурузы.

Спру впервые выявлен в 1925 г. С этого времени через Тропический институт ежегодно проходило от одного до 9 больных. Течение болезни в общем нетяжелое; среди 64 случаев, лечившихся в Тропическом институте, не было ни одной смерти.

Распространение пеллагры и спру в Армении не связано с географическими или климатическими условиями района.

Таким образом, в советских условиях за сравнительно короткий период на территории Армении в основном удалось выяснить характер тех паразитарных и некоторых других заболеваний, которые веками оставались неизученными или нераспознанными.

Главной задачей дальнейшей работы Тропического института и всей тропической организации является более углубленное изучение конкретных эпидемиологических условий развития и распространения этих заболеваний и одновременно научно обоснованная развернутая борьба за коренное оздоровление страны, за окончательное избавление трудящихся от их вековых спутников — паразитарных заболеваний, которые были неизбежны в Армении колониальной, но нетерпимы в стране социалистической. И эта задача будет выполнена.

ЛИТЕРАТУРА ПО ТРОПИЧЕСКИМ ЗАБОЛЕВАНИЯМ В АРМЯНСКОЙ ССР

А. Отдельные издания.

I. Труды тропического института Армении, т. I, 1924. Статьи: 1. Попов П., Тропический ин-т Армении и его задачи. — 2. Скрябин К. И., Научные результаты гельминтологического обследования Армении. — 3. Карапетян Е., К вопросу об интравенозных инъекциях кислого солянокислого хинина при лечении малярии. — 4. Попов П., Пеллагра в Армении в связи с современным состоянием вопроса об ее этиологии. — 5. Исаакян А., Тропические болезни в Армении и смежных странах. — 6. Саркисян А., Схема лечения малярии квартана.

II. Труды II закавказского малярийного съезда, 1929. Статьи: 1. Пирумов Х., Борьба с малярией в ССР Армении, ее результаты и перспективы.— 2. — 3. Адибекян В., Краткие сведения о работе Кр. кр. Армении в борьбе с малярией. — 4. Пирумов Х., Три года деятельности Тропического института НКЗдрава ССР Армении.—5. Мартиросян К., Отчетный доклад о работе Курдукулинской тропстанции. — 6. Калантарян Е., Глистная инвазия в Армении. — 7. Мирзоян А., Работа Иджеванской тропстанции. — 8. Ананян С., Распределение видов малярийного паразита в Армении. — 9. Тер-Матевосян Ш., Кишечные протозоа в Армении. — 10. Ананян С., О мальтийской лихорадке в Армении.

III. Труды III съезда по борьбе с малярией и другими тропзаболеваниями в ССР Армении, 1933. Статьи: 1. Пирумов Х., О влиянии малярии на народное хозяйство и борьбе с ней в реконструктивный период.— 2. Баласанян М., Результаты 7-летней борьбы с малярией в Иджеванском районе.— 3. Саркисян М., Динамика малярии в Эчмиадзинском районе. — 4. Тер-Матевосян Ш., Малярия в Кафанском районе. — 5. Саркисян М., К вопросу о распространении малярии в умеренно малярийной зоне. — 6. Ананян С., Влияние малярии на жителей сел. В. Кархун. — 7. Арутюнян А., Влияние малярии на физическое состояние жителей сс. Н. Новрузлу и В. Даргалу. — 8. Азатян А., К вопросу о влиянии малярии на физическое состояние населения. — 9. Садоян В., Сравнительные результаты различных методов профхинизации по данным Давалинской тропстанции. — 10. Матевосян Ш., Балантидиум коли и балантидиаз человека в Армении. — 11. Цатурян А., Распространение амебной дизентерии в Армении.—12. Калантарян Е., Кафанская гельминтологическая экспедиция 1930 г.— 13. Бадалян А., Ово-гельминтологическое обследование сел Давалинского района, населенных эмигрантами из Турции. — 14. Еолян Р., Некоторые данные об эхинококкозе. — 15. Карапетян Е., О заболеваемости спру в Армении. — 16. Машур А., Проблема парадентозов (алвеолярной пиорреи) и малярия. — 17. Саркисян А., К вопросу о значении токсических изменений нейтрофильных лейкоцитов при некоторых тропических заболеваниях. — 18. Саркисян А., Действие мышьяка на кровь при малярии.

IV. Труды Тропического института Наркомздрава ССР Армении, выпуск второй, 1935. Статьи: 1. Пирумов Х., Десять лет деятельности Тропического института. — 2. Пирумов Х., Динамика малярии в ССРА. — 3. Мирзоян А., О фауне кровососущих комаров и москитов Армении. — 4. Мелик-Мурадов Г., К вопросу о влиянии физико-химических и биологических факторов на развитие личинок анофелес в естественных условиях. — 5. Пирумов Х. и Ананян С., Малярийно-эпидемиологическое изучение курортов Арзни и Делижан. — 6. Карапетян Е., Сравнительная оценка методов лечения малярии. — 7. Садоян В. и Истаманян Л., Атипические формы малярии в Давалинском районе в 1931 г. — 8. Саркисян А., К ранней диагностике кала-азар по картине крови. — 9. Манташян М., К вопросу о значении формоловой реакции при кала-азаре. — 10. Тер-Матевосян Ш., Амебиаз и его эндемия в Армении. — 11. Цатурян А., Кишечные протозойные инфекции детского возраста в Армении. — 12. Калантарян Е., Гельминтозы населения Армении и их динамика. — 13. Бадалян А., Опыты заражения белой крысы яйцами гименолепис нана. — 14. Ананян С., Бруцеллезная инфекция среди людей в овцеводческом совхозе Араздаян. — 15. Карапетян Е., Клиника и лечение колитов по данным Тропинститута.

V. Пирумов Х. Н., Диспансеризация и борьба с малярией, 1935 (на армянском языке).

VI. Пирумов Х. Н., Причины возникновения анофелогенных заболоченостей и их предупреждение, 1936 (на армянском языке).

VII. Чернов С. А., Определитель змей, ящериц и черепах Армении, изд. Академии Наук СССР, 1937.

Б. Статьи, напечатанные в разных журналах и сборниках

1. Ананян С., Опыт уничтожения личинок комаров на рисовой плантации и результаты прерывистого орошения, Р. ж. тр. мед., т. VI, № 1, 1929.—2. Ананян С.,

К вопросу о биологии анофелес псевдопиктус в Эчмиадзинском уезде Армении и борьба с зимовками, Р. ж. тр. мед., т. VII, № 6, 1929. — 3. Ананян С., Опыт прерывистого орошения на рисовых полях как мера борьбы с малярией в Армении, Тр. мед. и ветер., 1930. — 4. Данилова М. и Мирзоян А., К биологии и экологии малярийных комаров в Курдукулинском и Эчмиадзинском районах ССР Армении, Университ. зап. Пермск. ун-та, 1935. — 5. Калантарян Е., Эхинококк, его биология и распространенность в Армении, Труды съезда хир. ЗСФСР, 1925. — 6. Калантарян Е., Глистная инвазия железнодорожников южной линии Зак. ж. дор., там же. — 7. Калантарян Е., 3-я армянская гельминтологическая экспедиция в Ново-Баязетский район, Сборн. Тр. Ин-та наук и иск. Арм., 1927 (на армянском языке). — 8. Кесабабян В., Зараженность паразитическими червями населения Шамшадинского участка (Армения), Р. ж. тр. мед., № 2, 1927. — 9. Малюженко Д., Малярия в Эриванской губернии и меры борьбы с нею, Памятн. кн. Эрив. губ., 1912. — 10. Мирзоян А., Малярия и борьба с ней в Иджеванском участке, Р. ж. тр. мед., № 4, 1926. — 11. Мирзоян А., Гельминтологическое обследование жителей Иджеванского района с приведением сравнительных результатов, полученных от соскоба перианальной области и по методу Фюллеборна, Медиц. на службе социал. строит., № 3, Эривань, 1932. — 12. Пирумов Х., Санитарное состояние ССРА за 1924 г., Гиг. и эпид., № 1, 1925. — 13. Пирумов Х., Санитарно-эпидемическое состояние ССРА, Тр. IX Съезда бакт., эп. и сан. вр., 1930. — 14. Пирумов Х., Борьба с малярией в сельских местностях ССР Армении, Тр. IV Всес. съезда по бор. с мал., 1931. — 15. Пирумов Х., Малярия в ССРА и борьба с нею в реконструктивный период, там же. — 16. Пирумов Х., К вопросу о руководстве работой периферических тропучреждений, Мед. на сл. соц. практ., № 1—2, 1931. — 17. Пирумов Х., Год работы научно-практического совета по тропическим болезням, Мед. на сл. соц. практ., № 3, 1932. — 18. Пирумов Х., Применение метлы для уничтожения личинок комаров, там же. — 19. Пирумов Х., Изменения паразитарной картины малярии в ССРА, Параз. переносч. и ядов. жив., 1935. — 20. Плавтов Н., Гельминтиазы у приютских детей Американского комитета в Армении, Р. ж. тр. мед., № 2, 1926. — 21. Попов П., Тропический институт и тропические болезни в ССР Армении, Р. ж. тр. мед., № 3, 1924. — 22. Попов П., Спру и хил.-диарре́а в Армении, Р. ж. т. м., 1927. — 23. Работа коллект. науч. сотр. Тропинститута: Предварительные данные изучения висцерального лейшманиоза в Армении, Мед. паразитол., 1933. — 24. Саркисян А., К вопросу о множественной инфекции эритроцитов, Мед. ж. Арм., № 1, 1930. — 25. Тер-Матевосян Ш., Опыт обследования детдома на зараженность кишечными простейшими, Р. ж. т. м., № 2., 1927. — 26. Тер-Матевосян Ш. и Цатурян А., Зараженность рабочего населения Ленинаканского района кишечными простейщими, Мед. на сл. соц. стр., № 3, 1932. — 27. Тер-Матевосян Ш. и Цатурян А., Случай инфекции человека изоспора белли, Мед. паразитол. № 5—6, 1933. — 28. Тер-Матевосян Ш., О культивировании дизентерийной амебы, Журн. микр. и иммун., XI, в. 2, 1933. — 29. Тер-Матевосян Ш., Материалы к изучению протозойной фауны кишечника в Армении, Мед. паразитол. № 5—6, 1933. — 30. Тер-Матевосян Ш., Саркисян М. и Цатурян А., Патогенность для котят различных штаммов энтамеба гистолитика, встречающихся в Армении, Мед. паразитол., т. V, в. 1, 1936. — 31. Хитрово-Калантарова Е., Два случая обнаружения фасциола гепатика в печени человека, Р. ж. т. м., № 3, 1924. — Цатурян А., К вопросу о существовании непатогенных гистолитика подобных эмеб, Вестн. микр., эпид. и параз., т. XV, в. 1, 1936.

RESULTATS SOMMAIRES DE L'ETUDE DES MALADIES TROPICALES DANS LA RÉPUBLIQUE SOVIÉTIQUE SOCIALISTE D'ARMÉNIE

Kh. N. Piroumov (Erevan)

Directeur de l'institut Tropical de la République Soviétique Socialiste d'Arménie

Т. VI, в. 6 1937

ПЯТЬ ЛЕТ РАБОТЫ ПО СНИЖЕНИЮ МАЛЯРИИ В ДАГЕСТАНЕ

И. Н. Пикуль, В. И. Чайкин (Махач-Кала)

Из тропического института Наркомздрава Дагестанской АССР (дир. ин-та И. Н. Пикуль, зав. эпид. отделом В. И. Чайкин)

Поступила 8 июня 1937 г.

Дагестан еще в недалеком прошлом являлся типичным очагом эндемической малярии. В отчетах дагестанского генерал-губернатора за период с 1880 по 1901 г. приводятся цифры заболеваемости малярией, из которых видно, что, на основании лишь данных городских лечебных учреждений, малярией было поражено до 11% населения.

В городе Дербенте 47% общего числа больных, обращавшихся в лечебные учреждения, падало на маляриков. Велика была смертность

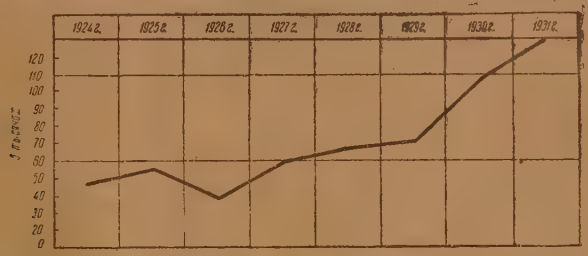


Рис. 1. Первичная обращаемость по малярии в Дагестанской АССР с 1924 по 1931 г.

Fig. 1. Admissions des cas primaires du paludisme dans la République Soviétique Socialiste Autonome du Daghestan de 1924 à 1931

от малярии. По очень скудным данным, касающимся исключительно городской статистики, смертность от малярии достигала в 1897 и 1899 гг. 66 и 75% общего числа смертных случаев. По тем же данным, одно селение Беледжинского участка Дербентского района (ныне колхоз «Светлый Дагестан») в 1890 г. вымерло от малярии. К сожалению, не сохранилось цифры пораженности населения малярией за период, предшествующий Октябрьской революции.

Советский Дагестан получил тяжелое наследие от царского режима. Период гражданской войны сопровождался исключительно тяжелой вспышкой малярии, которая еще памятна дагестанцам, но статистические данные за этот период также не сохранились. Учет малярии в Дагестане начинается лишь с 1924 г. По мере роста и укрепления медицинской сети и пополнения ее специальными противомалярийными учреждениями улучшается и учет маляриков.

С 1924 по 1931 г. мы имеем непрерывный рост годовых цифр первичной обращаемости больных малярией на основе улучшения охвата больных и более полного их выявления.

Но эта кривая (рис. 1) ни в коей мере не отражает истинной картины поражения малярией населения за это время.

Лишь обследовательские данные, полученные малярийными станциями, дают об этом некоторое представление (табл. 1 и 2).

Таблица 1. **Индексы весеннего поголовного обследования населения железнодорожных поселков по годам**

Table 1. **Indices de l'examen individuel de toute la population des cités ferroviaires au printemps par années**

Наименование населенного пункта Nom des endroits habités	Год обследования Année d'examen	Индексы Indices			
		паразитарный parasitaire	селезеночный splénique	эндемический endémique	Росса de Ross
1. Махач-Кала II (город)	1923	53,1	64,0	78,0	2,7
1. Makhatch-Kala II (ville)	1924	60,8	60,8	78,8	3,0
	1925	18,3	34,0	39,5	1,8
	1926	3,0	12,0	12,0	1,2
2. Махач-Кала I (пригород)	1923	65,1	74,6	85,3	3,4
2. Makhatch-Kala I (banlieue)	1924	93,1	84,1	98,5	4,9
	1925	60,8	75,6	82,3	3,9
	1926	15,8	43,5	44,0	2,0
3. Дербент	1924	83,7	79,7	87,8	2,9
3. Derbente	1925	26,1	20,7	39,5	1,6
	1926	16,0	22,0	24,0	1,3
		Детское население Enfants			
4. Дербент	1923	79,8	60,1	88,3	
4. Derbente	1925	18,2	26,8	29,2	
5. Махач-Кала I (школьный возраст)	1924	95,1	77,4	100,0	
5. Makhatch-Kala I (âge scolaire)	1925	46,0	54,5	60,1	

Табл. 1 охватывает городское железнодорожное население Махач-Кала I, Махач-Кала II и Дербента за период 1923—1926 гг. Обращает на себя внимание не только высокий паразитарный индекс, но также исключительно высокий индекс Росса, доходящий до 4,9 у группы в 2,5 тысячи человек.

В Махач-Кала I паразитарный индекс у детей школьного возраста оказался равным 95,1%, а эндемический — сказочной для настоящего времени цифре в 100%.

О малярии на селе мы имеем представление по данным подворного обследования, проведенного в 1928 г. в Дербентском и Хасав-Юртовском районах. Средний паразитарный индекс тогда был равен 34,4%, а эндемический 67,2% (табл. 2).

В 1927 г. на стекольном заводе «Дагестанские огни» из 1 200 рабочих умерло от коматозной формы малярии 198 человек.

Базируясь на вышеприведенных данных, можно с уверенностью сказать, что население плоскостной части Дагестана в этот период времени было поражено малярией не меньше как на 50—60% и, следовательно, количество маляриков на плоскости составляло не менее 300—350 тысяч человек.

Особенно тяжелым был 1931 год, когда в Дагестан влилась большая волна свежих, не болевших малярией людей из различных мест Советского союза. Концентрация этих пришлых групп вокруг ново-

Таблица 2. **Результаты поголовного подворного обследования сельского населения на малярию в 1928 г.**

Table 2. **Résultats de l'examen de toute la population villageoise au point de vue du paludisme en 1928**

№ п/п No. d'ordre	Название населенного пункта Nom des endroits habités	Месяц обследования Mois d'examen	Количество населения Nombre des habitants	Количество обследованных Nombre des habitants examinés	Индексы Indices			
					паразитарный parasitaire	сезонный spécifique	эндемический endémique	Росса de Ross
1	Зав. Дагестанские огни	Август Août	1 550	1 051	34,4	62,0	64,5	2,9
2	Буровая № 1 М.-Кала	»	45	38	31,5	47,3	50,0	1,9
3	Сел. Утамыш	Май Mai	2 000	212	28,3	46,2	46,6	2,4
4	Совхоз Геджух	Июль Juillet	500	246	29,0	65,0	75,4	2,4
5	Сел. Мамед-Кала . . .		154	76	23,6	73,6	76,3	2,8
6	Колхоз «Луч культуры»	»	80	45	26,4	97,7	100,0	3,1
7	Сел. Беледжи	»	439	145	26,0	83,0	83,0	3,8
8	» Нюгды	»	260	33	54,5	73,0	84,8	2,7
9	» Моллахалил . . .	»	87	42	52,3	90,5	95,2	4,2
10	» Кулары	»	70	68	42,6	63,0	72,0	3,9
11	» Арабляр	»	91	58	63,8	81,0	89,6	4,0
12	» Джавахкент . . .	»	700	139	18,6	44,0	49,7	3,6
13	Львовские номера . . .		440	240	38,3	50,8	60,8	2,9
14	Сел. Мариенфельд . .	»	161	58	24,1	70,8	73,8	4,6
15	» Люксембург . . .	»	337	96	18,7	45,8	51,0	2,5
16	» Туршунай	»	373	112	93,0	81,2	98,3	5,3
17	» Муцал Аул . . .		524	80	21,2	43,7	53,7	2,5
18	Рыбные промыслы . . Каякент	Август Août	83	51	33,5	62,8	64,8	2,9
	Итого . . . Total			2790	34,4	60,4	67,2	—

строек, совхозов и железнодорожных поселков дала тяжелую вспышку малярии по всему Дагестану, которая в скором времени охватила не только эти пункты, но и перекинулась на село. Заболевание малярией протекало исключительно тяжело, особенно в Дербентском районе; в последнем паразитарный индекс в 1931 г. на селе достигал в среднем 82,1%, на рыбных промыслах был равен 54,9%, а в городе — 31,3%. Средний паразитарный индекс по всему району был 53,3% (табл. 3). Необходимо подчеркнуть, что местное население болело малярией так же, как и пришлое, давая многочисленные случаи комматозной малярии.

Тяжесть течения малярии можно отчасти объяснить внесением волны нового вируса с Поволжья, из Ставрополя, Средней Азии и т. д.

С 1932 г. начинается систематическое снижение малярии, которое продолжается и по настоящее время (рис. 2).

Нужно оговориться, что учет малярии с 1931 г. унифицирован и цифры заболеваемости в значительной степени правильно отражают ход снижения первичной обращаемости в Дагестане, в особенности за 1935—1937 гг., когда путем массового обследования была охвачена большая часть населения плоскости.

Тщательное сопоставление климатических факторов, как-то: осадков, относительной влажности, испаряемости и температуры, не дало никаких указаний на их взаимосвязь с кривой малярии. Это и понятно, так как основными анофелогенными водоемами в Дагестане являются оросительные системы и заболоченности, образовавшиеся вследствие отсутствия сбросных систем, то есть водоемы, не связанные с осадками. О роли водоемов, образующихся в поймах рек, будет сказано несколько ниже.

Возникает вопрос, какие мы имеем основания делать заключения о влиянии на снижение малярии организованной борьбы?

Важнейшей предпосылкой к этому снижению послужило значительное расширение сети противомалярийных учреждений.

Первые малярийные станции были организованы в городах Махач-Кала и Дербенте в 1924 г.

В 1928 г. мы уже имели 6 малярийных станций и Тропический институт. За период с 1928 по 1936 г. число их значительно возросло, и в 1936 г., помимо Тропического института, было 18 малярийных станций, 13 малярийных пунктов и 50 временных противомалярийных отрядов. В среднем на одну малярийную станцию приходится 31 тысяча человек населения. Для руководства всей противомалярийной сетью при Наркомздраве ДАССР в составе Госсанинспекции была организована малярийная группа из 3 человек. Рост малярийной сети идет одновременно с ростом общей сети медицинских учреждений. С 1914 по 1931 г. эта сеть возросла в 3,5 раза, а с 1931 по 1936 г. — еще в 2 раза.

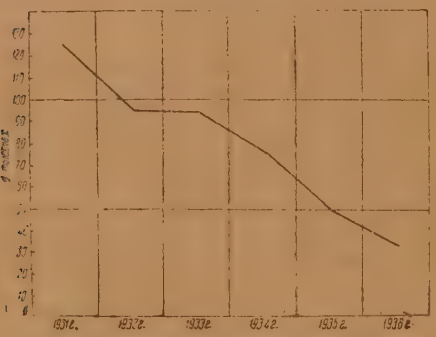


Рис. 2. Первичная обращаемость по малярии по Дагестанской АССР с 1931 по 1936 г.

Fig. 2. Admissions des cas primaires du paludisme la République Soviétique Socialiste Autonome du Daghestan enregistrés de 1931 à 1936

Развитие сети медицинских учреждений и плановое финансирование противомалярийных мероприятий за счет так называемого малярийного фонда создали благоприятные условия выполнения намеченных мероприятий по борьбе с малярией в соответствии с заданиями партии и правительства о ликвидации малярии как массового заболевания.

Решающую роль в противомалярийной работе сыграло участие хозяйственных организаций и колхозной общественности, чему немало содействовала помощь, оказанная Дагестанским комитетом ВКП(б) и Советом народных комиссаров. Особенно ценной была работа колхозов, выделявших на добровольных началах хинизаторов и бонификаторов. Выделение колхозами специальных рабочих для проведения мелких гидротехнических работ во многих случаях разрешало полностью вопросы оздоровления сельской местности. Так, на осушение болот в районе Старо-Гладсковской и Каргинской станиц колхозами было затрачено до 3 000 трудо-дней.

В соответствии с планом мероприятия по борьбе с малярией проводились по следующим направлениям.

1. Полное оздоровление изолированных очагов путем ликвидации водоемов.

Таблица 3. Результат поголовного обследования в 1931—1932 гг.
Table 3. Résultats de l'examen de toute la population de 1931—1932

Название населенного пункта Nom des endroits habités	Месяц обследования Mois d'examen	Количество населения Nombre des habitants	Количество обследованных Nombre des habitants examinés	Индексы Indices			
				аразитарный parasitaire	селезеночный splénique	эндемический endémique	Росса de Ross
Дербентский район							
1932 г. Жел.-дор. станция Беледжи	Сентябрь Septembre	168	85	89,4	45,9	90,6	3,1
1932 г. то же	Май Mai	—	71	91,6	59,2	94.4	3,3
1931 г. Сел. Аглоби	Октябрь Octobre	133	93	97,8	79,5	97,9	5,7
1931 г. » Салик	Август Août	246	55	98,2	70,9	98,2	4,4
1932 г. » Аглоби	Июль Juillet	91	48	33,3	48,0	50,0	2,6
1931 г. » Хошмензиль	Июль Juillet	312	110	98,2	72,7	99,0	5,9
1932 г. » Хошмензиль	Сентябрь Septembre	312	67	74,5	65,4	85,0	3,5
1931 г. » Беледжи	Сентябрь Septembre	439	210	67,1	77,6	100,0	6,0
1932 г. » Беледжи	Май Mai	439	219	77,1	78,5	91,8	6,0
1931 г. Бондзавод Беледжи	Сентябрь Septembre	90	72	86,1	29,2	100 0	2,0
1931 г. Рубасская группа ДРТ	Сентябрь Septembre	195	169	82,8	23,7	100,0	2,0
1931 г. Школа сел. Беледжи	Сентябрь Septembre	23	23	87,0	87,0	100,0	6,1
1931 г. Сел. Нюгды	Сентябрь Septembre	260	66	95,4	71,2	95,4	3,9
1932 г. Сел. Нюгды	Август Août	260	198	50,0	41,9	54,5	2,0
1931 г. Хасав-Юртовский район							
Совхоз Розы Люксембург	Ноябрь Novembre	1 650	1 024	15,8	25,5	36,8	1,8
Совхоз Аксай	Октябрь Octobre	88	640	8,9	15,0	21,4	1,3
Совхоз Костек	Ноябрь Novembre	2 400	301	11,2	41,7	46,4	1,5
1931 г. Махач-Калинский район							
Совхоз Присулакск	Ноябрь Novembre	240	192	27,6	32,8	47,3	1,6
Совхоз им. 13 года Октября	Ноябрь Novembre	320	266	48 5	33,4	61,3	1,8
Дагрыбтрест (ныне территория завода № 182)	Октябрь Octobre	415	389	47,0	22,4	52,7	2,2
Колония Исправтруддома	Октябрь Octobre	70	59	40,0	30,5	47,7	1,9
1932 г. Город Махач-Кала							
Уч. комбинат Муравьева	Январь Janvier	300	223	48,7	60,5	75,1	2,5
Пригородное х-во	»	300	213	26.3	26,3	37,1	1,7
Нефтеперегонный завод	»	250	171	29,8	33,8	44,4	1,8
Молочная ферма	»	80	64	65,6	48,9	71,9	2,2
Нефтесиндикат	»	150	124	26,2	38,7	45,9	1,8

Наиболее крупным объектом этого типа является новостройка завода № 182, где были проведены осушительные работы с охватом площади в 90 км² с общим протяжением осушительных каналов до 50 км.

Вторым объектом полного оздоровления является стекольный завод «Дагестанские огни». Здесь был проведен весь комплекс мероприятий, начиная от засетчивания и пологизации до осушения заболоченностей.

Третьим объектом является город Махач-Кала с его пригородным хозяйством, который еще в 1933 г. являлся жестоким малярийным очагом и служил объектом специальной экспедиции Московского тропического института (Пикуль, Сергиев, Тибурская; Медицинская паразитология, № 4, 1934). В нем были проведены большие осушительные работы с последующим систематическим нефтеванием и опылением оставшихся водоемов.

В результате проведенных мероприятий, все вышеперечисленные пункты в течение последних трех лет не дали ни одного первичного случая заражения малярией.

Такое же оздоровление было проведено и в отношении курорта «Талги», где вплоть до 1934 г. имели место многочисленные случаи заражения малярией курортных больных и обслуживающего персонала.

Описанные Шипициной особо анофелийные поселки Каягента (железнодорожный и нефтепромысла) после проведения осушительных работ оказались почти полностью освобожденными от малярийного комара, и только единичные экземпляры анофелесов, встречающиеся в поселках, залетают из отдаленных участков поймы речки Гамры Озень и из случайных водоемов, образовавшихся от недочетов орошения.

Кроме вышеперечисленных пунктов, можно считать законченным оздоровление целого Ачикулакского района. В нем под руководством Управления водного хозяйства силами самого населения были проведены большие работы по обвалованию реки Кумы. Мелкие заболоченности были ликвидированы малярийной организацией при участии колхозов. В этом изолированном районе еще в 1934 г. при массовом обследовании паразитарный индекс был равен 13%. В силу этого была открыта малярийная станция. После проведения вышеупомянутых мероприятий в 1936 г. при обследовании 14 771 человека было обнаружено только 35 паразитоносителей, а за 5 месяцев 1937 г. на 6 248 обследованных было всего лишь 3 паразитоносителя.

Проверка на заболеваемость малярией рабочих завода «Дагестанские огни», проведенная Нагорным, дала любопытные результаты. Еще в 1933 г. на заводе работала группа приезжих печников, исправлявших печи машины Фурко. Вся группа переболела малярией в течение сезона 1933 г., причем несколько человек умерло при явлениях коматозной малярии. В конце сезона 1933 г. вся группа выбыла к себе на родину в Белоруссию. В 1935 г. прибыла новая партия рабочих в 90 человек. Приступая к работе, печники потребовали от заводоуправления дополнительных материальных гарантий на случай заболевания и смерти. Гарантии эти заводоуправлением были даны, но ни один из прибывших рабочих не заболел малярией ни на заводе, ни по возвращении в Белоруссию.

Завод № 182 постоянно пополняется вновь прибывающими партиями рабочих (в частности из малярийных районов СССР), среди которых имеется большое количество паразитоносителей (9,6% в 1935 г. и 3,3% в 1936 г.). Тем не менее свежих случаев заболеваний

не было в течение 3 лет. Следует сделать оговорку, что на заводе № 182 в Махач-Кала и на заводе «Дагестанские огни» периодически образуются водоемы, вполне благоприятные для выплода комара, но, вследствие систематической работы по их деларвации или быстрой полной ликвидации их, в этих пунктах малярийный комар совершенно отсутствует.

Очень характерным для оценки полученных результатов является то своеобразное положение, какое создалось в настоящий момент. Дагестанский тропический институт, для того чтобы получить комаров для своих научных работ, должен посылать специального нарочного в отдаленные пункты других районов Дагестана, так как Махач-Кала и прилегающая к нему территория комаров не имеют.

Радикальные оздоровительные мероприятия в перечисленных пунктах были проведены по инициативе малярийной организации исключительно с целью ликвидации анофелогенных водоемов и носили характер крупных гидротехнических работ, в результате проведения которых было осушено за 5 лет 1 974,4 га. Не меньшее значение придавалось и мелкой гидротехнике, особенно за последние 2 года. По этой линии было осушено свыше 1 566 га. В проведении мелких гидротехнических работ принимало непосредственное участие само население. Осушенные территории впоследствии были переданы колхозам и использованы под посевы.

Большую помощь малярийной организации оказывало Управление водного хозяйства Дагестана, во всей своей повседневной работе всегда учитывавшее эпидемиологическое значение водного фактора. Некоторые из крупных гидротехнических работ, проведенных Водхозом, имели большое противомалярийное значение, как, например, прорытие Сухопадинского канала и обвалование реки Кумы в вышеупомянутом Ачикулакском районе. Сюда же относятся работы по обвалованию рек Терека, Сулака и Самура, проведение Кушбарского канала в Хасав-Юрте и ряд других гидротехнических работ в различных районах Дагестана.

В результате осушки заболоченностей, бывших в этих местах, было передано колхозам под посевы 5 028 га земель. Водхозом же проводится систематическая расчистка ирригационной системы, при этом было вынуто за 1935 г. 1 840 тысяч кубометров, а за 1936 г. 1 900 тысяч кубометров земли.

2. Помимо осушительных и гидротехнических работ, проводилось систематическое нефтевание и опыление парижской зеленью и арсенитом кальция заболоченностей, расположенных вблизи населенных пунктов. Цифры по этому виду профилактических мероприятий из года в год растут. Не желая загромождать настоящую статью большим статистическим материалом, остановимся на цифрах 1936 г. Авиаопылению было подвергнуто 32 тысячи га, наземному опылению 4,5 тысячи га и нефтеванию 2,2 тысячи га. Несмотря на столь широко развернутые мероприятия по деларвации водоемов, мы все же полного освобождения от комара многих населенных пунктов добиться не могли в силу того, что дагестанские реки и речки во вторую половину лета сильно мелеют и представляют огромное скопление мелких анофелогенных водоемов, обработка которых в настоящее время еще неосуществима.

Невозможен также и полный охват всех мелких водоемов, образуемых оросительными системами и рисовыми полями, несмотря на наличие довольно большого числа бонификаторов, выделяемых совхозами и колхозами (176 человек в 1936 г.). Для обслуживания сельской местности их количество безусловно было недостаточно.

3. В тех местах, где полная деларвация невозможна, широко проводится механическая защита от комара, значение которой прекрасно осознано населением. Вот некоторые цифры: в 1935 г. было распределено 58 033 полога, а в 1936 г. — 41 332 полога.

4. Несмотря на то, что анофелийность ряда населенных пунктов остается значительной, тем не менее снижение малярии в остальных пунктах идет из года в год. Разновременно проведенное обследование показало, что спорозоитный и ооцистный индексы у комаров все время снижаются. В 1933 г. они в сумме достигали в некоторых пунктах Дагестана на массовом материале 48% (Пикуль, Сергиев, Тибурская). В 1934 г. эти индексы резко падают и не превышают в самых пораженных местах 12% (Пикуль, Кузнецов, рукопись).

Обследование показало, что даже в таких пораженных участках, как Хошмензиль Дербентского района, где паразитарный индекс среди населения был равен 6% (август 1936 г.), при вскрытии 200 комаров ни цисты, ни спорозоиты не были обнаружены. В другом неблагополучном пункте — в колхозе «Юный пахарь» — Авдеевой в течение лета 1936 г. была проведена специальная работа по обследованию комаров, причем спорозоитный индекс оказался равным 1%. Тут мы имеем прямое доказательство успешного проведения лечебных и профилактических мероприятий по борьбе с вирусом, так как в обоих пунктах анофелес имелся в изобилии.

Одной из важнейших сторон работы малярийной организации была работа по массовому обследованию населения, выявлению больных малярией с последующим проведением лечебных и лечебно-профилактических мероприятий.

В настоящий момент достигнуто почти поголовное обследование населения малярийных пунктов плоскостной части Дагестана. В зимний период мы допускаем обследование населения с выведением анамнестического индекса, но в летний период взятие крови на паразитоносительство становится обязательным. В 1935 г. было обследовано гемоскопически 213 340 человек, а в 1936 г. — 379 999 человек. Таким образом, отбор маляриков ведется не только на основании анамнеза, и это значительно увеличивает возможность максимального обнаружения паразитоносителей. Выделенные паразитоносители по проведении курсового лечения подвергаются повторному контрольному обследованию, а в случае необходимости и повторному долечиванию. Нами систематически подвергаются противомалярийной хинизации не только малярики с клиническими признаками, но и лица, перенесшие малярию на протяжении последних двух лет. В результате сочетания лечебной, противорецидивной хинизации и зимнего долечивания мы имеем резкое снижение паразитоносительства, о чем говорят наши обследования (рис. 3). В иностранной литературе (см. отчет комиссии Лиги наций 1933 г.) существует мнение о том, что проводить лечебную хинизацию вне острого периода не следует, так как все равно эти лица должны в дальнейшем рецидивировать, а в случае полного излечивания потеряют свою премуницию. Эта установка безусловно неверна в эпидемиологическом отношении. Если даже допустить, что некоторое количество лиц и будет рецидивировать, тем не менее освобождение каждого малярика от паразитов в периферической крови в эпидемиологическом отношении является плюсом. Наши данные систематического и повторного обследования говорят о чрезвычайно высокой эффективности лечебных мероприятий.

Так, например, в Дербентском районе, одном из самых пораженных в ДАССР, при весеннем поголовном обследовании были полу-

чены следующие паразитарные индексы: селение Кулары — 24%, Нюгды — 28,6%, селение Беледжи — 10,5%. В августе и сентябре количество паразитоносителей резко упало: было в Куларе до 3,4%, Нюгды — 2,1%, селении Беледжи — 3,1%. Такие же материалы мы получили и в других районах.

Таким образом, данные обследований говорят о том, что весенний паразитарный индекс во всех случаях оказывается наиболее высоким и значительно превышающим индексы летнего и, в частности, августовского периода.

Между тем, годовые кривые Дагестана говорят о том, что максимальный подъем заболеваемости бывает в конце августа и в сентябре и, следовательно, в этот период времени мы вправе были бы ожидать наиболее высокого процента паразитоношения. Здесь имеется прямое влияние лечебно-профилактических мероприятий. В тех же районах, где хинизация проводилась недостаточно, как, например, в Касумкентском, там паразитарные индексы остаются высокими (12%) как в весенний, так и в летний периоды, не имея наклонности к сни-

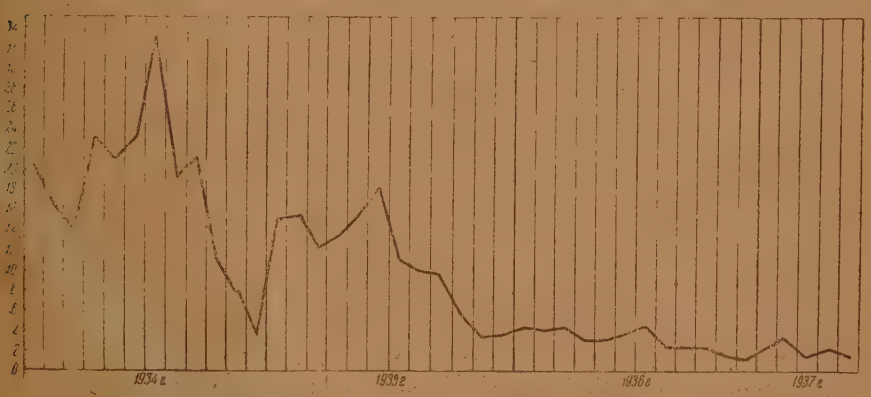


Рис. 3. Движение паразитарного индекса по месяцам (поголовное обследование).

Fig. 3. Evolution de l'indice parasitaire par mois (inspection générale)

жению. Ярким доказательством эффективности противомалярийных мероприятий в части лечебной работы служит систематическое и быстрое снижение заболеваемости тропической малярией: в 1931 г. тропическая малярия составляла около 75% всех заболеваний, а в 1936 г. — всего около 20%.

Лабораторный диагноз тропической малярии в настоящее время приходится определять главным образом по кольцам Pl. falciparum, так как случаи нахождения гаметоцитов в крови составляют большую редкость.

Между тем еще недавно (август 1932 г.) при подворном обследовании группы населения Касумкентского района, у поймы реки Самура, на 509 обследованных выделен с паразитами 331 человек, в том числе с Pl. falciparum 321, с Pl. vivax 10 человек. Гаметоносителей было 196 человек.

При обследовании того же самого участка в июле 1936 г. у группы населения в 1 119 человек паразитоносителей оказалось 128, в том числе с Pl. falciparum всего лишь 9; среди последних гаметоносителей не оказалось ни одного. В весеннее поголовное обследование 1937 г. там же на 14 398 человек паразитоносителей оказалось

69, в том числе с Pl. falciparum 5 человек. Гаметоносители опять не обнаружены. Колоссальное снижение тропической малярии и параллельное исчезновение гаметоносителей мы относим главным образом за счет массового применения плазмоцида, который за последние три года был израсходован в таблетках в количестве больше одной тонны (в среднем около 0,5 чистого плазмоцида на малярика).

Работы Жукова, Красиковой, Тибурской, Пикуля, Сергиева и других авторов с большой убедительностью показали важное значение плазмоцида в эпидемиологии малярии. Но отнести целиком и полностью успехи борьбы с малярией за счет лечебных и профилактических мероприятий было бы неправильно, так как за этот же промежуток времени резко изменился облик Дагестана как в культурном, так и в экономическом отношении. Вместе с ростом благосостояния населения росла и сопротивляемость организма.

Процесс ликвидации малярии в Дагестане, как говорят цифры первичной обращаемости и обследований первой половины 1937 г., идет под флагом снижения по отношению к прошлому году на 50%.

Каковы же перспективы ликвидации малярии в дальнейшем и что мы можем и чего не можем сделать в течение третьей пятилетки?

Остается совершенно открытым вопрос о судьбе пойм рек и плавней Дагестана, так как решение его связано с многомиллионными затратами. Ликвидация мелких водоемов и мелкие гидротехнические работы могут быть проведены в Дагестане полностью, что будет в значительной степени облегчено теми работами, которые будут выполнены водным хозяйством по линии реконструкции оросительных систем из туземных в инженерного типа и приведением в порядок водного хозяйства в целом.

Планы крупных и мелких гидротехнических работ и малярийной организации и Управления водного хозяйства в третьей пятилетке взаимно увязаны и преследуют одни и те же оздоровительные цели.

Хинизация населения и профилактические мероприятия обеспечиваются пятилетним планом по линии Наркомздрава.

Все эти моменты создают необходимые предпосылки для ликвидации малярии на значительной части территории Дагестана. Останется группа населенных пунктов у плавней вдоль рек Терека, Сулака и Самура, где водный фактор попрежнему будет благоприятным для выплода анофелеса. Хасав-Юртовский, Кизлярский и Касумкентский районы, расположенные вдоль этих рек, также будут иметь периодические анофелийные водоемы, что время от времени будет давать некоторое количество первичных заражений.

Возможны ли крупные вспышки в Дагестане и что может послужить моментом для развития значительных эпидемий?

Неожиданной вспышки малярии в Дагестане быть не может, так как всякое незначительное оживление ее нами своевременно регистрируется и купируется.

Все эти достижения в снижении и частичной ликвидации малярии прошли под непосредственным руководством Дагестанского комитета ВКП(б) и Дагестанского совета народных комиссаров.

То исключительное внимание, которое уделяют партия и правительство вопросам ликвидации малярии, позволяет уверенно сказать о возможности полной ликвидации малярии в значительной части Дагестана при минимальной заболеваемости в особо неблагоприятных для борьбы с ней местах.

CINQ ANNÉES DE TRAVAIL POUR L'ABAISSEMENT DU PALUDISME AU DAGHESTAN

J. N. Pikoul et *V. J. Tchaikine* (Makhatch-Kala)

Institut Tropical du Commissariat du Peuple de la Santé Publique de la République Soviétique Socialiste Autonome du Daghestan (Directeur de l'Institut: J. N. Pikoul; Chef de la section d'épidémiologie: V. J. Tchaikine).

La République Soviétique Socialiste Autonome du Daghestan jusqu'à la prise du pouvoir par les Soviets présentait le foyer typique endémique du paludisme.

Avec la venue du Pouvoir des Soviets commence le travail planifié de la lutte contre le paludisme. C'est surtout les derniers cinq années que les mesures antipaludiques sont largement appliquées.

Le résultat des travaux plus ou moins importants d'asséchement a permis d'assainir entièrement la série des principaux endroits habités. Parfois les travaux d'asséchement embrassaient un territoire de 90 kilomètres carrés. Après la réalisation de ces mesures on a complètement liquidé les cas de l'infection primaire dans les endroits assainis.

L'inspection de toute la population présente un intérêt particulier ainsi que l'application consécutive des mesures médicales en employant la plasmocide comme la préparation gamotrope.

Le résultat de ces mesures est la réduction très considérable du nombre des porteurs des parasites et surtout des gamétocytes Pl. falciparum.

L'existence d'un réseau puissant de stations antipaludéenes (pour chaques 31 000 d'habitants il y a une station), l'assignation des ressources spéciales par le Gouvernement et la planification immédiate des ces travaux par ce dernier ainsi que la collaboration de la population même garantit la liquidation du paludisme dans la République Autonome du Daghestan.

МЕДИЦИНСКАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ И ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ
Т. VI, в. 6 1937

ДИНАМИКА МАЛЯРИИ В АБХАЗИИ ЗА ПОСЛЕДНИЕ ГОДЫ И ДАЛЬНЕЙШИЕ ПУТИ ДЛЯ ЕЕ ЛИКВИДАЦИИ

Доцент *П. С. Джапаридзе* (Сухуми)

Директор Института тропических заболеваний Наркомздрава АССР Абхазии

Поступила 23 июня 1937 г.

Абхазия занимает восточное побережье Черного моря, причем юго-восточная половина республики захватывает часть территории знаменитой Колхидской низменности и дальше, простираясь на север по побережью, занимает довольно узкую полосу между морем и отрогами Кавказского хребта; местами хребты уходят довольно далеко от берега, образуя равнинные и полуравнинные участки, местами же эти горы настолько подходят к морю, что образуют небольшие узкие проходы. По этой причине на таком небольшом отрезке территории мы имеем самый разнообразный рельеф местности; небольшие равнинные пространства в прибрежной полосе часто постепенно переходят в среднюю предгорную и горную полосы, имеющие свой характерный водный фактор. Вся республика изрезана большим количеством рек и речек, частично разливающихся в средней полосе и дающих по своему течению в этой зоне большие анофелогенные очаги. В низкой прибрежной полосе реки и речки во время половодья, а также вследствие препятствия со стороны морских дюн, образуют большие естественные болота, суммарная поверхность которых равна 60 000 га. В средней и предгорной полосах мы имеем большое количество родников и мелких речушек, а также множество искусственных и естественных водоемов и водохранилищ. Этот обильный водный фактор при наличии средней годовой температуры около 15°, средней относительной влажности 72% и осадков свыше 1 400 мм за год создает весьма благоприятные условия для сильной эндемии малярии в Абхазии. Колебания водного фактора в различные времена года, а также в засушливые и дождливые периоды довольно значительны, но постоянная водная поверхность при всех условиях остается большой; так если на душу населения в средней и прибрежной полосах приходится временных водоемов в зависимости от местности от 51 до 349 м², то постоянных водоемов на душу населения приходится от 28 до 216 м².

Необходимо подчеркнуть один важный фактор, влияющий на динамику малярии в Абхазии. В дождливые периоды русла многочисленных мелких речек промываются хорошо, и если это происходит периодически, то личинки, обитающие в затонах этих речек, смываются течением воды; то же самое происходит и с родниками, которые, как известно, довольно часто в средней и предгорной полосах являются единственным источником заболачивания и прекрасным местом для выплода комаров. В засушливые периоды мелкие речки пересыхают и образуют массу небольших, хорошо прогреваемых затончиков, удобных для выплода комара; родники в засушливые пе-

риоды также сплошь превращаются в анофелогенные очаги — обстоятельство, значительно уменьшающее влияние засухи на снижение эпидемической волны в Абхазии в целом, а местами резко ухудшающее эпидемиологические условия.

Таким образом, при наличии большой постоянной водной поверхности в Абхазии, а также указанных выше явлений в предгорной полосе, во время засушливого периода мы должны иметь совершенно различную динамику малярии в зависимости от атмосферных осадков в прибрежной и предгорной полосах Абхазии. И действительно, мы видим на фоне резкого общего по Абхазии снижения малярии в 1935 г. подъем ее в селах Псырцхе, Анастасьевке и некоторых других населенных местах предгорной полосы.

Тесной связи между колебаниями среднегодовой температуры и эпидемической волной в Абхазии также не наблюдается. Постоянной водной поверхности в Абхазии везде много, и температурные условия для развития паразита в теле комара являются благоприятными в течение 6 месяцев (табл. 1).

Из переносчиков малярии основным для Абхазии является Anopheles maculipennis, второе место занимает A. bifurcatus, третье — A. plumbeus, встречающиеся по всей территории Абхазии. Последнее место занимает A. hyranus, который встречается в небольшом количестве в Гальском и Гудаутском районах.

Абхазия издавна известна как малярийная страна. Указания древних историков и географов в отношении малярийности древней Колхиды относятся и к Абхазии, но более точное указание относительно малярийности Абхазии мы имеем после вторжения русского империализма в пределы Абхазии, именно с тридцатых годов прошлого столетия; так, согласно данным Фавра, Четыркин (1829) и Капацинский (1848) отмечают Абхазию как сильно пораженную малярией часть Грузии наравне с Мингрелией и Гурией. Еще интереснее сообщение Торопова (1864) «Опыт медицинской географии Кавказа относительно перемежающей лихорадки», который говорит: «В укреплениях береговой полосы Черного моря считали обычным вымирание 10% гарнизона; каждая казарма представляла собой лазарет, и люди считали не те дни, когда у них была лихорадка, а те, когда ее не было». Были укрепления, где целый состав за 3—4 года вымирал совершенно (Пицунда, Гагры, Сухуми). По данным Фавра, за период 1892—1895 гг. отдельные районы Кавказа давали следующее количество заболеваний на 1 000 населения (табл. 2).

Таблица 2. Заболеваемость малярией в 1892—1895 гг. на Кавказе на 1000 жителей, по Фавру

Table 2. Cas de paludisme en 1892—1895 au Caucase par mille habitants (d'après Favre)

1.	Черноморское побережье . . . . 390 Région littorale de la Mer Noire	5.	Тифлисская губерния . . . . . 236 Gouvernement de Tiflis
2.	Кубанская область . . . . . 301 Région de Kouban	6.	Эриванская губерния . . . . . 234 Gouvernement d'Erivan
3.	Кутаисская губерния . . . . . 259 Gouvernement de Koutaïs	7.	Бакинская губерния . . . . . 200 Gouvernement de Bakou
4.	Елизаветпольская губерния . . . 222 Gouvernement d'Elisabethpol		

Таким образом, Черноморское побережье по пораженности малярией занимало в то время первое место на Кавказе. Это обстоятельство резко сказалось при колонизации края русским империализмом. Как известно, после выселения махаджиров-абхазцев в Турцию, царское правительство начало заселять брошенные участки выходцами из Украины, Белоруссии, Галиции, причем, со слов Розова («Труды Кавказского сельскохозяйственного общества», т. 1—2, 1890), эти колонисты, поселившиеся в селениях Баклановка, Владимировка, Линдау, Найдорф, Эстонка, Гнаденберг и Николаева, сильно страдали и вымирали от малярии. То же самое отмечает Пантюхов (1899) относительно Бомбор.

В отношении отдельных населенных пунктов Абхазии Торопов отмечает Гудаву, населенный пункт около Очемчири, где поголовно заболевали отряды, посылаемые из Зугдиди для работы. Этот же автор считает Сухуми самым ма-

Таблица 1. Температура, влажность и осадки помесячно за 1931, 1932, 1933, 1934 и 1935 гг.
Table 1. Température, humidité et condensations atmosphériques par moi pour les années 1931, 1932, 1933, 1934 et 1935

Годы Années	Январь Janvier			Февраль Février			Март Mars			Апрель Avril			Май Mai			Июнь Juin		
	Температура Température	Влажность Humidité	Осадки Condensations atmosphériques	Температура Température	Влажность Humidité	Осадки Condensations atmosphériques	Температура Température	Влажность Humidité	Осадки Condensations atmosphériques	Температура Température	Влажность Humidité	Осадки Condensations atmosphériques	Температура Température	Влажность Humidité	Осадки Condensations atmosphériques	Температура Température	Влажность Humidité	Осадки Condensations atmosphériques
1931	7,3	72	80,7	8,2	62	45,7	9,0	70	200,1	12.1	69	95,0	17,5	75	66 0	22,2	77	78,3
1932	4,4	75	106,4	2,9	80	306,9	9,4	73	130,4	12,0	76	197,3	17,0	76	106,2	22,1	73	26,2
1933	4,8	76	80,4	7.1	73	107,0	7,5	74	106,7	10.7	75	198,6	16,6	79	170 7	18,8	79	121,4
1934	6,2	70	32,5	5,1	79	100,3	11.4	70	28,5	12,5	74	58,4	18,9	74	62 7	20,5	75	136,1
1935	6,6	82	96,8	7,4	81	152,3	7,1	77,7	131,1	12,7	77	119,6	17,5	79,7	105,2	21,1	81	85

Продолжение таблицы 1

Годы Années	Июль Juillet			Август Août			Сентябрь Septembre			Октябрь Octobre			Ноябрь Novembre			Декабрь Décembre			За год Pour l'année entière		
	Температура Température	Влажность Humidité	Осадки Condensations atmosphériques	Температура Température	Влажность Humidité	Осадки Condensations atmosphériques	Температура Température	Влажность Humidité	Осадки Condensations atmosphériques	Температура Température	Влажность Humidité	Осадки Condensations atmosphériques	Температура Température	Влажность Humidité	Осадки Condensations atmosphériques	Температура Température	Влажность Humidité	Осадки Condensations atmosphériques	Температура Température	Влажность Humidité	Осадки Condensations atmosphériques
1931	24,4	81	177,5	23,6	76	134,4	21,8	74	145,7	16,0	71	108,0	9,7	73	180,1	4,8	75	111,8	14,7	73,2	1 418
1932	22,0	75	98,2	23,5	79	68,3	20,4	79	236,2	19,7	68	23,2	11,6	67	149,0	6,7	69	14,8	14,3	74.2	1 461
1933	22,3	78	130,8	22,2	82	119,7	20,0	81	152,2	15,8	77	73,7	13,3	76	240,2	5,6	81	223,2	13,7	77,5	1 724
1934	23,4	78	153,3	22,5	83	491,7	19,4	79	324,5	16,3	75	97,9	12,0	75	119,3	7,0	—	—	14,6	75,6	1 605
1935	24,4	85	47,2	24,7	85,2	27,9	22,3	84,1	127,5	15,8	82,5	99	11,8	83,2	194,8	8,4	85	167,9	14,9	81,9	1 354

лярийным местом на Кавказе. Так же нелестно отзывается Фавр относительно Сухуми, б. Сухумского уезда и Очемчири; в частности, в Очемчири он отмечает малярию круглый год. Такое опустошительное действие малярии на гарнизоны и колонистов, помимо целого ряда эпидемиологических причин, объясняется еще тем, что хинин, завезенный в Европу еще в 1640 г., не находил в тогдашней царской России применения и нужно было, чтобы погибло за одно лето 2 500 человек из 10 000 гарнизона на Черноморском побережье, чтобы последовал в 1845 г. приказ главнокомандующего Воронцова о применении всеми врачами хинина для лечения малярии.

Только к концу прошлого столетия хинин нашел широкое применение в малярийных районах царской России, и это частично ослабило опустошительные эпидемии, но Абхазия в целом все-таки оставалась с высокими эндемическими показателями. Так, при обследовании отдельных ее районов малярийной комиссией Пироговского медицинского общества в 1904, 1905 и 1913 гг. были выявлены следующие показатели (табл. 3).

Таблица 3

Table 3

Время обследования Temps d'inspection	Место обследования Endroit d'inspection	Селезеночный индекс Indice splénique	Паразитарный индекс Indice parasitaire
1904	Гагры	26,3	20,1
1904	Пиленково	86,5	—
1905	Новые Гагры	41,0	—
1905	Пиленково	83,4	—
1913	Гудаутский район	62,1	15,9
1913	Сухумский район	41,4	11,5
1913	Очемчирский район	68,1	9,8

По данным обследования населения Сухуми малярийной комиссией Сухумского медицинского общества в 1915 г., селезеночный индекс равнялся 48, а паразитарный — 7,18.

Империалистическая война, а затем и гражданская с наплывом большого числа беженцев в Абхазию дали большой подъем малярии в Сухуми и в других районах Абхазии; но в этом периоде мы имеем точные данные заболеваемости малярией только по нескольким пунктам Гагринского района; так, по данным Н. П. Рухадзе, в 1922 г. в Старых Гаграх болело малярией 80,6% населения и в Новых Гаграх 57,7%. Проведенное Рухадзе в 1923 г. поголовное обследование населения дало результаты, показанные в табл. 4.

Таблица 4. **Данные поголовного обследования населения по селениям Гагринского района в 1923 г.**

Table 4. **Données de l'inspection médicale de toute la population des villages du rayon de Gagry en 1923**

Место обследования Endroit d'inspection	Болело малярией в 1923 г. Malades de paludisme en 1923	Селезеночный индекс Indice splénique	Паразитарный индекс Indice parasitaire	Эндемический индекс Indice endémique
Ст. Гагры	27,5	40,3	17,5	45,2
Нов. Гагры	55,2	70,0	38,8	74,1
Игумново	91,0	91,1	44,4	95,5

Снижение заболеваемости малярией по Старым Гаграм по сравнению с 1922 г. есть результат начатой Рухадзе в 1923 г. систематической противомалярийной работы.

С момента советизации Абхазии наметились пути по развитию на ее территории курортного, промышленного и совхозного строительства, а также переключение сельского хозяйства на производство новых ценных технических культур. Выполнение этой большой программы в основном началось с 1926—1927 гг. С этого момента по всей территории Абхазии были развернуты работы, требовавшие большого количества рабочей силы, которая вербовалась в районах Украины и РСФСР. Тесный контакт этих рабочих с местным населением, имеющим высокие эндемические показатели, грозил дать массовые заболевания свежих в малярийном отношении лиц, а также усиление заболеваемости и местного коренного населения. Могло повториться то, что имело место в период колонизации края во второй половине XIX века. Но уже с первых лет установления советской власти в Абхазии начинается создание специальной сети учреждений по борьбе с малярией. В табл. 5 представлен рост сети малярийных станций, диспансеров и пунктов, которые создавались по Абхазии в связи с указанными выше строительствами.

Таблица 5. **Развитие противомалярийной сети в Абхазии**
Table 5. **Développement du réseau des institution antipaludiques en Abkhazie**

Годы Années	Количество противомалярийных учреждений (не считая самостоятельных бонификаторских пунктов) Nombre des institutions antipaludiques (points indépendants de bonification exclus)	Годы Années	Количество противомалярийных учреждений (не считая самостоятельных бонификаторских пунктов) Nombre des institutions antipaludiques (points indépendants de bonification exclus)
1921	1	1929	4
1922	1	1930	10
1923	2	1931	13
1924	3	1932	21
1925	3	1933	26
1926	3	1934	33
1927	3	1935	34
1928	3		

В первый год советизации Абхазии, в 1921 г., была организована центральная малярийная станция в Сухуми, а в 1923 г. малярийный диспансер в Старых Гаграх; эти организации в начале своей деятельности проводили противомалярийные мероприятия в пределах ближайшей территории, если не считать весьма ценного эпидемиологического обследования, произведенного в отдельных участках республики Н. П. Рухадзе. Наиболее бурный рост противомалярийных учреждений начался с 1930 г. (табл. 5).

В 1934 г. противомалярийными организациями были охвачены почти все значительные населенные пункты (города, курорты, совхозы, промышленные точки) и частично колхозы; сельские местности до сих пор недостаточно охвачены противомалярийной работой, а участковый медицинский персонал еще слабо проводит профилактическую работу, ограничиваясь обычно лишь лечением больных.

Переходя к динамике заболеваемости малярией по Абхазии за последние годы, мы воспользуемся в основном данными существующей статистики по первичным обращениям, первичным заболеваниям по некоторым районам, данными периодических поголовных обследований отдельных населенных мест, движением паразитоносительства и т. д. Первичная обращаемость по малярии за последние годы представлена в табл. 6.

Таблица 6

Table 6

Районы Rayons	Первичная посещаемость Malades enregistrés pour la première fois				
	1931	1932	1933	1934	1935
Сухумский	26 611	35 008	48 207	34 001	13 433
Гагринский	8 714	8 288	7 448	7 129	4 424
Гудаутский	6 958	8 375	7 717	12 348	3 342
Очемчирский	8 208	17 029	23 225	7 156	4 212
Гальский	15 825	23 780	12 671	7 108	7 015
Всего	66 316	92 480	99 268	67 742	32 426

Из табл. 6 видно, что количество первичных обращений по Абхазии с 1931 г. постепенно растет до 1933 г., когда достигает наиболее высоких цифр, после чего также довольно круто идет на снижение. Рост первичных обращений по поводу малярии частично объясняется улучшением медицинской помощи и регистрации больных в результате роста сети противомалярийных организаций. Но наряду с этим, как указывалось выше, с 1925—1926 гг. начался бурный рост курортов, промышленных предприятий и совхозов, что потребовало большого количества рабочей силы, которая поступала в Абхазию из районов РСФСР и Украины, причем часть этих рабочих прибывала в Абхазию уже больною малярией. Количество пришлых рабочих в 1932 г. было уже свыше 31 000 человек, что для такой маленькой территории, как Абхазия, является весьма большой цифрой.

Противомалярийные организации в это время только начали развертываться и не могли полностью предотвратить заболеваний среди прибывающих рабочих, происшедших в результате тесного контакта такого горючего материала с местным населением, имеющим высокие эндемические индексы. С другой стороны, хроники-малярики, из вновь прибывших рабочих, внося новые штаммы паразитов, заражали местное население, что вызывало увеличение числа свежих заболеваний малярией и среди местного населения. Переход рабочих из совхоза в совхоз, где больные регистрировались повторно, точно так же увеличивал статистические данные.

Нужно отметить, что те населенные пункты, которые к этому времени имели уже свои крепкие противомалярийные организации, не дали подъема заболеваний малярией. Из приведенных данных видно, что подъем малярии наблюдался главным образом по Сухумскому, Очемчирскому и Гальскому районам, т. е. как раз по тем районам, где в то время больше всего и был наплыв пришлой рабочей силы. Но уже в 1935 г. заболеваемость дала цифры более чем в три раза меньше довоенных.

Представляет интерес распределение первичных обращений по поводу малярии по месяцам года. В табл. 7 мы даем средний процент первичной обращаемости по малярии за 5 лет по отношению к годовому итогу.

Таблица 7. **Распределение первичной обращаемости малярийных больных по месяцам года в процентах к годовому итогу (среднее за 1931—1935 гг.)**

Table 7. **Nombre de malades de paludisme enregistrés pour la première fois (en pourcents du total annuel) d'après les mois (nombre moyen pour 1931—1935)**

Январь Janvier	Февраль Février	Март Mars	Апрель Avril	Май Mai	Июнь Juin	Июль Juillet	Август Août	Сентябрь Septembre	Октябрь Octobre	Ноябрь Novembre	Декабрь Décembre
4,4	3,6	5,7	6 7	8,9	9,9	9,1	13,5	16.6	10,1	6,0	5,5

Как видно из табл. 7, обращаемость в период весенних рецидивов начинает усиливаться с марта и достигает постепенно своего максимума в июне, затем в эпидемическом периоде количество заболеваемости достигает своего максимума в сентябре, после чего оно быстро идет на снижение, и в феврале посещаемость доходит до минимума. Такое постепенное нарастание волны весенних рецидивов нужно считать характерным для Абхазии, где оттепель начинается с марта и, постепенно нарастая, не дает резких скачков. Сентябрьский скачок первичной обращаемости является результатом массовой свежей инфекции всеми тремя видами паразитов главным образом в августе. Таким образом, мы имеем две вершины на кривой помесячного заболевания, причем первая, май—июнь, нерезко выделяется на общем фоне подъема начиная с марта.

Осенний подъем в своем большинстве обусловлен тропической малярией. Но в разные годы процент тропической малярии по отношению к другим видам паразитов различен.

Представляет интерес изменение процента соотношения отдельных видов паразитов по некоторым точкам, где мы имеем данные исследования крови за ряд лет. Как видно из табл. 8, соотношение отдельных видов паразитов в зависимости от эпидемической волны претерпевает изменения. В период затишья паразит трехдневной формы малярии увеличивается за счет тропической формы, а в период подъема эпидемии, наоборот, увеличивается тропическая форма за счет трехдневной; после сильного подъема малярии в 1932 и 1933 гг., давшего наибольшее усиление тропической формы паразита, идут дальнейшее снижение процента этой формы и усиление трехдневной. Этот факт безусловно нужно рассматривать как один из показателей угасания эпидемической малярийной волны (табл. 8).

Самым точным мерилом динамики малярии служит учет первичных заболеваний на определенной территории. В табл. 9 мы приводим эти данные за ряд лет по некоторым точкам, где проводились противомалярийные мероприятия. Из этой таблицы мы видим, что количество первичных заболеваний из года в год уменьшается по всем этим точкам и процент заболеваемости настолько низок за последние годы, что все эти пункты, за исключением Пицунды, можно считать свободными от малярии. Относительно селения Мюссер нужно отметить, что еще в 1932 и 1933 гг. оно считалось злостным малярийным участком. Весь отряд Осоавиахима в 1932 г. поголовно

Таблица 8. **Процент отдельных видов паразитов за ряд лет по отдельным населенным пунктам Абхазии**

Table 8. **Pourcentage des espèces des parasites prises séparément pour une série d'années dans trois endroits ci-nommés de l'Abkhazie**

Наименование Nom		1922	1923	1924	1925	1926	1927	1928	1929	1930	1931	1932	1933	1934	1935
Сухуми Soukhoumi	Pl. vivax	52,3	45,1	51,2	38,3	32,7	53,1	34,2	42,1	46,6	61,2	50,2	42,0	53,9	58,5
	Pl. malariae . .	26,9	24,8	30,6	26,6	26,8	34,3	26,9	20,1	20,1	18,9	25,8	13,5	16,7	17,5
	Pl. falciparum .	20,8	30,1	18,2	35,1	40,5	12,6	38,9	37,8	33,3	19,9	24,0	44,5	29,4	24,1
Квезань Kvezane	Pl. vivax	—	—	—	—	—	—	—	—	53,4	58,4	62,0	61,9	58,5	87,3
	Pl. malariae . .	—	—	—	—	—	—	—	—	9,6	15,0	11,3	10,4	11,1	9,5
	Pl. falciparum .	—	—	—	—	—	—	—	—	30,0	17,3	17,6	22,3	19,3	3,2
Гагры Gagry	Pl. vivax	—	—	—	—	—	—	—	—	40,4	39,7	39,7	50,7	65,4	62,7
	Pl. malariae . .	—	—	—	—	—	—	—	—	21,1	20,8	13,2	18,7	12,5	14,4
	Pl. falciparum .	—	—	—	—	—	—	—	—	38,5	40,3	46,9	30,6	22,1	22,9

заболел в Мюссерах. Интенсивная противомалярийная работа была начата здесь с весны 1934 г., свежие случаи заражений малярией были ликвидированы. Пункты, указанные в табл. 9, имеют свои противомалярийные организации, и такое снижение заболеваемости по этим точкам есть результат упорной работы.

Таблица 9. **Свежие заболевания малярией по отдельным пунктам Абхазии (в абсолютных числах)**

Table 9. **Cas de paludisme primaire par endroits ci-nommés d'Abkhazie**

Наименование Nom	1930	1931	1932	1933	1934	1935
Сухуми . . . . . Soukhoumi	147	354	288	145	250	98
Ст. Гагры . . . . . Gagry anc.	2	3	7	71	Нет свед.	5
Н. Гагры . . . . . Gagry nouv.	—	—	—	14	3	2
Ермоловск . . . . . Ermolowsk	—	—	206	470	74	32
Пицунда . . . . . Pizounda	—	97	171	141	121	Нет свед.
Гудауты . . . . . Goudaouty	—	335	—	162	127	30
Н. Афон . . . . . Aphone nouv.	112	163	198	76	9	0
Ткварчелы . . . . . Tkvartchely	103	299	112	130	14	3
Очемчири . . . . . Otchemtchiri	—	289	93	18	118	69

Для характеристики влияния оздоровительных противомалярийных мероприятий привожу в табл. 10 данные поголовного обследования населения за ряд лет по некоторым точкам, где имеются противомалярийные установки.

Как видно из табл. 10, все указанные в таблице населенные места в результате проделанной работы резко изменили свое лицо. Все показатели из года в год дают постепенное снижение, несмотря на то, что водный фактор остался в большинстве своем по всей Абхазии стабильным.

Таблица 10. Движение малярийных индексов в некоторых точках, имеющих свои противомалярийные организации

Table 10. Evolution des indices paludiques dans certains endroits ayant leur organisations antipaludiques particulières

Места обследования / Endroits inspectes	Время обследования Temps d'inspection	Индекс Indices		Время обследования Temps d'inspection	Индекс Indices		Время обследования Temps d'inspection	Индекс Indices	
		селезеночный splénique	паразитарный parasitaire		селезеночный splénique	паразитарный parasitaire		селезеночный splénique	паразитарный parasitaire
Сухуми . . . . . Soukhoumi	1904	48	7,8	1930	24,9	3,3	1934	13,6	5,9
Ст. Гагры . . . . . Gagry anc.	1904	26,3	20,1	1923	40,3	17,5	1935	16,0	2,0
Н. Гагры . . . . . Gagry nouv.	1904	41,0	—	1923	70	38,8	1934	16,0	1,4
Н. Афон . . . . . Aphone nouv.	1926	37,8	8,1	1933	24,9	1,4	1934	11,4	—
Гудауты . . . . . Goudaouty	1905	62	19,9	—	—	—	1935	12,1	3,5
Пиленково . . . . . Pilenkovo	1905	83,4	—	—	—	—	1935	10,6	5,6
Очемчири . . . . . Otchemtchiri	1913	64	—	—	—	—	1934	18,8	9,1
Ткварчелы . . . . . Tkvartchely	1927	36,2	23,2	—	—	—	1935	14,0	2,1
Гульрипш . . . . . Goulripche	1924	68,0	21,3	1926	59,4	10,3	1935	22,3	9,5
Цебельда . . . . . Tslebelda	1926	44,2	4,2	—	—	—	1934	7,0	3,5

Большую помощь оказывает в борьбе с малярией в Абхазии рыбка гамбузия, которая впервые была завезена в СССР Рухадзе. В районах с неограниченным водным фактором массовое расселение гамбузии, проведенное за последние годы, дало чрезвычайно большие результаты.

В табл. 11 представлены населенные места прибрежной полосы Гальского района. Постоянная водная поверхность в Отобае на одного человека равна 216 м². Значительно бо́льшая водная поверхность имеется в Пичоре и Гагида. По своему топографическому и гидрографическому положению селения Оквинари и Гагида тождественны с селением Гудава, и можно предположить, что в 1926—1927 гг. Оквинари и Гагида имели индексы, близко стоящие к индексам Гудава, а селение Пичора считалось самым гиблым из перечисленных населенных мест. В этих селениях никаких противомалярийных органи-

Таблица 11. **Движение малярийных индексов в районах, обрабатываемых исключительно рыбкой гамбузией**

Table 11. **Evolution des indices paludiques dans les rayons assainis par la propagation du poisson gambuzia**

Места обследования Endroits inspectes	1927		1935		
	параз. parasitaire	эндем. endemique	селез. splénique	параз. parasitaire	эндем. endemique
Отобай Otobaï	27,9	30,2	8,2	4,8	10,9
Гудава Goudava	44,9	47,2	—	—	—
Оквинари Okvinari	—	—	6,2	4,9	8,6
Гагида Gaguida	—	—	11,6	3,5	13,4
Пичора Pitchora	—	—	14,4	3,8	14,4

заций не было до последних 4 лет. В 1932 г. Гальская районная тропическая станция заселила в водоемах указанных селений рыбку гамбузию, которая, благодаря прекрасным климатическим и экологическим условиям, быстро развилась и заполнила в дальнейшем, путем саморасселения, все без исключения водоемы. При объезде этого района можно видеть целые стаи рыбок в проточных канавах и речках, во всех болотах, а после дождя во всех лужицах посевных полей, куда затекает вода из арыков. В результате эти злостные малярийные участки быстро изменили лицо. Население, которое спасалось от тучи комаров на деревьях, а также специально построенных вышках, в последние годы комаров не чувствует. Специально посланная бригада летом 1933 и 1934 гг. и экспедиция 1935 г. находили только единицы малярийных комаров в этих селениях. Последние 4 года в этих селениях работают колхозные бонификаторы, которые специально занимаются расселением гамбузии.

Результаты поголовного обследования населения указанных пунктов показывают, что самый злостный малярийный участок Гальского района без всяких затрат, благодаря исключительно рыбке гамбузии, стал слабомалярийным.

В итоге на сегодняшний день мы имеем следующую картину малярийности по Абхазии.

1. Все курорты Абхазии почти полностью свободны от малярии.

2. Города, промышленные центры, совхозы и ряд селений в прибрежной полосе постепенно, из года в год давали снижение малярийных индексов и в последние два года освободились от малярийных эпидемий.

3. Отдельные сельские населенные пункты, не имеющие противомалярийных организаций — в особенности в средней полосе республики, — имеют до сих пор еще стойкие высокие эндемические индексы.

В дальнейшем необходимо закрепить указанные выше результаты борьбы с малярией. В целях же ликвидации малярии на селе необходимо создать своевременно все необходимые условия для этого. Предполагаемые большие гидротехнические работы в прибрежной полосе обеспечат дальнейшие успехи по борьбе с малярией в этой зоне. Но в сельских населенных местах Абхазии, расположенных в

средней полосе республики и имеющих высокие эндемические показатели, результаты больших гидротехнических работ не отразятся; в этой полосе основными анофелогенными очагами являются во множестве мелкие искусственные и естественные заболачивания, отмеченные нами выше. Поэтому борьба с малярией в этом районе должна быть направлена в сторону ликвидации или обезвреживания этих мелких анофелогенных очагов и проведения других мелких оздоровительных работ.

Для проведения мелких оздоровительных работ на селе имеется постановление правительства относительно выделения колхозами из своей среды бонификаторов, и в дальнейшем необходимо шире реализовать это постановление.

Врачебные участки на селе должны быть опорными пунктами по выявлению больных малярией и по их лечению диспансерным методом. Тропические станции при проведении необходимых мероприятий на селе должны опираться на сельские врачебные участки, которые, в конце концов, должны превратиться в штабы оздоровления своих участков как от малярии, так и от других инфекций.

В целях выполнения намеченного плана необходимы следующие мероприятия.

1. Точное и своевременное выполнение хозорганами соответствующих законоположений и циркуляров по борьбе с малярией.

2. Вовлечение всей медико-санитарной сети в противомалярийную работу путем организации ежегодных краткосрочных курсов для врачей и лекпомов, работающих в пораженных малярией районах.

3. При врачебных участках, работающих в таких же районах, учредить, в зависимости от объема работы, добавочные штаты врачей или лекпомов, препараторов-лаборантов, инструкторов-бонификаторов и хинизаторов (последних по числу обслуживаемых отдельных населенных мест), что даст возможность:

а) проводить правильный учет больных малярией,

б) проводить диспансерное обслуживание этих больных,

в) проводить санитарно-просветительную работу,

г) руководить колхозными бонификаторами.

4. Выделить во всех поликлиниках и городских амбулаториях кабинеты по малярии с диспансерным обслуживанием больных и паразитоносителей.

5. Необходимо, чтобы все больницы давали направление в диспансер всем выписавшимся больным малярией для дальнейшего лечения.

6. Ежегодно устраивать курсы для повышения квалификации инструкторов-бонификаторов и помощников энтомологов.

7. Штат районных тропических станций сконструировать так, чтобы они могли проводить обследовательскую работу, учет паразитоносителей, их обработку, руководство филиалами на производствах и их инструктаж.

С поднятием культурного уровня сельского населения и с завершением сплошной коллективизации вопросы борьбы с малярией значительно упростятся. Мелкие оздоровительные работы будут проводиться самими колхозами, которые сыграют решающую роль во многих населенных пунктах в средней и предгорной полосах. Повышение из года в год квалификации сельских бонификаторов постепенно будет сокращать расходы по проведению других противомалярийных мероприятий на селе. Поэтому плановая организация бонификаторских пунктов является жизненно необходимой в деле борьбы с малярией на селе.

Таким образом, вся противомалярийная сеть Абхазии должна быть построена следующим образом.

1. Главным штабом по борьбе с тропическими заболеваниями при Наркомздраве должны быть малярийная группа и Тропический институт.

2. Эти организации в своей оперативной работе опираются на районные тропические станции, которые с своей стороны проводят соответствующие работы на своей территории и ведут руководство и одновременно инструктаж:

а) всех диспансеров и малярийных пунктов в своем районе,

б) врачебных пунктов и малярийных кабинетов при поликлиниках.

3. Врачебные участки с своей стороны ведут у себя оперативную работу и руководят бонификаторами на местах. Наличие достаточного количества отечественных акрихина и плазмоцида и рациональное их использование, проведение мелких оздоровительных работ должны предохранить Абхазию от малярийной эпидемии. Поэтому необходимо в ближайшее время создать все условия для вовлечения всей сельской сети в противомалярийную работу.

Нет сомнения, что если за такой короткий период значительные участки республики превратились из злостно малярийных районов в цветущие курорты и в поля, производящие ценные технические культуры, то при том огромном внимании, которое уделяется партией и правительством малярийному вопросу, мы сможем совместно со всей лечебно-профилактической сетью в ближайшие годы ликвидировать малярию как эпидемию и среди сельского населения Абхазии.

DYNAMIQUE DU PALUDISME EN ABKHAZIE DURANT LES DERNIÈRES ANNÉES ET LES VOIES À SUIVRE POUR LA LIQUIDATION

P. S. Djaparidse

Directeur de l'Institut des maladies tropicales du Commissariat du Peuple de la Santé Publique de la République Soviétique Socialiste Autonome d'Abkhazie

МЕДИЦИНСКАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ И ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ
Т. VI, в. 6 1937

УСПЕХИ В ЛЕЧЕНИИ МАЛЯРИИ СОВЕТСКИМИ СИНТЕТИЧЕСКИМИ ПРЕПАРАТАМИ

Проф. *Е. М. Тареев* (Москва)

Из клинического отд. Всесоюзного тропического института им. Е. И. Марциновского (зав. клинич. отд.—проф. Е. М. Тареев; дир. ин-та—проф. П. Г. Сергиев)

Поступила 16 сентября 1937 г.

В настоящее время в СССР не только синтезированы собственные противомалярийные препараты хинолинового и акридинового ряда, являющиеся отчасти новыми оригинальными противомалярийными средствами, не только освоена практика лечения малярии наиболее ходовыми из этих химиотерапевтических средств, но, можно сказать, и создана целая область медицинской науки, в которой теоретические достижения тесно увязаны с практической лечебной работой, — область фармацевтической индустрии, экспериментальной химиотерапии и клинической химиотерапии и химиопрофилактики малярии. Самостоятельная работа советских ученых в этой области не ограничилась расшифрованием строения и синтезом препаратов или накоплением материала в отношении клинической проверки препаратов, но пошла по линии также создания новых препаратов, изучения их особенностей в эксперименте на животных и в клинике. И в отношении аналогичных зарубежным препаратам советская медицинская наука самостоятельно разработала дозировки, схемы лечения, показания и противопоказания, причем таким образом накоплен богатый материал, во многих отношениях идущий впереди зарубежного опыта. В качестве положительной особенности советской науки при этом следует отметить ее объективность, в противоположность тому, что имеет место в капиталистических странах, где, с одной стороны, может встречать резкий отпор продвижение более ценных синтетических препаратов, угрожающих опрокинуть экономику стран, монополизировавших сырьевые базы (хинное дерево), а с другой стороны, можно видеть научно необоснованную рекламу малоценных синтетических препаратов, преуменьшающую их отрицательные стороны и преувеличивающую их порой относительно слабое терапевтическое действие, как это имело место по отношению к плазмохину. В дальнейшем я остановлюсь, соответственно своей специальности, только на клиническом значении советских синтетических препаратов, особенно акрихина, этого ведущего противомалярийного лечебного средства на данном этапе, а также на плазмоциде и его аналогах как наиболее сильных гамотропных препаратах, имеющих выдающееся эпидемиологическое значение. Естественно, что ввиду ограниченности размеров статьи не все работы советских авторов в данной области могли быть должным образом исчерпаны при обработке материала, но мы ставим себе целью отразить наиболее существенные течения советской медицинской мысли по основным вопросам. Также мы касаемся вопроса сущности химиотерапевтического эффекта лишь мимоходом, в той части, в какой на этот во-

прос дает ответ клиническое наблюдение у постели больного, а не сложный лабораторный эксперимент.

Советский акрихин — производное акридина, содержащее в положении 2 метоксигруппу, в положении 6 — хлор и в положении 9 — диэтиламиноизопентиламиновую группу, — синтезирован в 1933 г. лабораторией синтеза Академии наук («Ласин») и Научно-исследовательским химио-фармацевтическим институтом (НИХФИ) и представляет активное противомалярийное средство с химиотерапевтическим индексом 15 в эксперименте на птицах.

Опыты Буровой (1933, 1936) над заражаемостью птичек кровью с максимальным количеством Pl. relictum, выдержанной в течение 3—5 часов в термостате вместе с раствором акрихина, показали, что акрихин в концентрации 1 : 300 — 1 : 1 000 оказывает несомненное действие на паразитов in vitro.

Зельманова (1936) уже через 2 часа после парэнтерального введения акрихина больным трехдневной малярией отмечала скучивание пигмента, деформацию паразитов, вакуолизацию плазмы, разрыхление ядра — вплоть до распада хроматина на отдельные глыбки и нити. Даже через 20 минут после внутримышечного введения 3,5 см³ 10% раствора акрихина-лактата Демина (1936) наблюдала изменения в морфологии Pl. vivax, главным образом в шизонтах, с неравномерным распределением пигмента, причем в отдельных формах наблюдалось скопление его в 2—3 кучки. Уже через 4 часа констатировано резкое уменьшение количества шизонтов, а через 16—18 часов — полное исчезновение их. Гаметы держатся в периферической крови более длительно, исчезая лишь через 2—4 суток при дозе в 3,5 см³ и еще позже при дозе в 2 см³ раствора. В опытах Мошковского и Буровой (1934) на птицах, спонтанно инфицированных Haemoproteus, этот препарат в дозе до 0,88 мг на 20,0 веса не оказывал никакого воздействия на эксфлагелляцию даже после 4—5 инъекций (так же как и хинин при введении 2 мг на 20,0 веса птицы).

При массовой проверке на десятках тысяч больных акрихин оправдал себя полностью как мощное шизонтоцидное средство, купирующее приступы практически у 100% больных всеми формами малярии.

На первых сотнях больных малярией, леченных в клиническом стационаре акрихином, мы нашли, что акрихин ведет к прекращению лихорадки в среднем через 3,21 дня и к исчезновению паразитов (кроме полулуний тропики) через 4,73 дня. По различным формам малярии получены такие результаты: при терциане (на 173 случая) — падение температуры через 3,03 дня, исчезновение паразитов через 4,67 дня; при квартане (на 25 случаев) — падение температуры через 3,7 дня, исчезновение паразитов через 5,58 дня; при тропике (на 81 случай) — падение температуры через 3,27 дня, исчезновение паразитов (кроме гаметоцитов) через 4,52 дня; при смешанной малярии (тропика + терцина — на 25 случаев) — падение температуры через 3,79 дня, исчезновение паразитов (кроме полулуний) через 5 дней. Все цифры относятся к лечению одним акрихином per os. Общее число рецидивов в сравнительно короткий срок наблюдения составляло не менее 10—20%.

Аналогичные данные приводят на материале взрослых больных Кремер, Бударин, Снегоцкая, Кардашев, Кулагин и др., а на детском материале Минц и Шгеренберг, Ачкурина, Николаев, Шерман и др.

При лечении акрихином происходят быстрое сокращение увеличенных селезенки и печени, нарастание показателей красной и белой крови, замедление реакции оседания эритроцитов и т. д., как пока-

зывают, например, данные нашей клиники (табл. 1). Только отдельные авторы говорят как бы о неполном терапевтическом эффекте акрихина (Родкин и Минц, Нестеров).

Таблица 1. **Изменение клинических показателей малярии при лечении акрихином**

Table 1. **Variation des indices cliniques du paludisme au cours du traitement par l'acriquine**

Селезенка Rate			Печень Foie			Гемоглобин Hémoglobine		
Число случаев Nombre de cas	Длинник до лечения (в см) Longueur avant le traitement (en centimètres)	Среднее сокращение за неделю (в см) Réduction moyenne en huit jours (en centimètres)	Число случаев Nombre de cas	Поперечник до лечения (в см) Diamètre avant le traitement (en centimètres)	Среднее сокращение за неделю (в см) Réduction moyenne en huit jours (en centimètres)	Число случаев Nombre de cas	Процент гемоглобина до лечения Hémoglobine avant le traitement (en pourcents)	Среднее нарастание за неделю (в %) Accroissement moyen en huit jours (en pourcents)
			Терциана Fièvre tierce					
70	9—14	1,23	64	8—12	0,55	1	До 19	13,5
						17	20—39	6,77
104	15—19	2,55	81	13—20	1,37	51	40—59	5,19
						75	60—79	2,7
24	20 и больше 20 et davantage	4,3				7	50—100	0,56
			Квартана Fièvre quarte (Quartaine)					
6	9—14	1,45	14	8—12	0,8	2	20—39	7,65
15	15—19	2,43	7	13—20	2,3	11	40—59	3,8
2	20 и больше 20 et davantage	2,5				10	60—79	2,35
			Тропика Tropica					
14	9—14	0,78	40	8—12	0,69	8	20—39	3,85
						32	40—59	4,39
49	15—19	2,4	32	13—20	1,29	28	60—79	1,67
10	20 и больше 20 et davantage	2,18				3	80—100	1,18
			Смешанная малярия Paludisme mixte					
2	9—14	0,87	13	8—12	0,63	1	20—39	11,0
16	15—19	2,01	11	13—20	0,46	16	40—59	5,43
4	20 и больше 20 et davantage	3,87				7	60—79	3,0

Восстановление сил и работоспособности происходит от акрихина скорее, чем от хинина (Кранцфельд, Духанина и Полумордвинов)

(может быть, отчасти и за счет «акрихиновой эйфории»). Средний срок нетрудоспособности у Евлева при лечении акрихином составлял 7,12 дня против 8,6 при хинине. Работоспособность у акрихинизируемых совершенно не понижается, акрихин не вызывает ни шума в ушах, ни головокружения, ни понижения слуха, ни мышечной слабости; все это имеет немаловажное оборонное значение. Это преимущество оценено зарубежными авторами и для атебрина. Не следует недооценивать и того обстоятельства, что большая простота схем акрихинизации приводит к меньшему числу незаконченных курсов лечения, что имеет немаловажное практическое значение (в материале Кранцфельда и сотрудников не закончили курса лечения хинином 23,2%, а акрихином только 3,6% больных).

По данным Днепропетровской клиники, синтетические противомалярийные препараты в ряде случаев превосходят хинин (Штейнберг, 1937). Случаи малярии, осложненные нефритом, гепатитом и т. д., также прекрасно поддаются лечению акрихином, как показывает, например, опубликованный нами случай острого малярийного гепатонефрита и мн. др. Эфендиев у маляриков с декомпенсацией системы кровообращения с успехом применял акрихин внутримышечно.

Уже с самого начала введения акрихина в клинику мы отмечали прекрасную переносимость его беременными маляричками. На хорошие результаты при лечении акрихином беременных указывает Верховская (1936). Эфендиев лечил с успехом акрихином свыше 10 случаев беременных маляричек; Рубинштейн и Дубовская — 20 случаев, в том числе 4 случая — внутривенными вливаниями (наряду с акрихином применялся и акридин № 8); Кассирский (1935) наблюдал у одной женщины на 8-м месяце беременности, оставшейся, несмотря на 4-месячную терапию хинином, к нему рефрактерной и дошедшей до состояния, угрожающего жизни, полную эффективность акрихинового лечения.

Наиболее тяжелые больные малярией с мозговыми осложнениями также неоднократно излечивались акрихином. Наш сотрудник Гонтаева (1934) при лечении малярийной комы акрихином в 7 из 11 не совершенно безнадежных случаев получила хорошие результаты (акрихин вводился внутривенно; см. ниже). Из 7 случаев коматозной малярии, леченных в клинике Эфендиева акрихином (0,2 в вену + 0,1 внутримышечно), погибло 3 (двое из них страдали одновременно двусторонней крупозной пневмонией, третий был доставлен уже на 4—5-й день болезни в очень тяжелом состоянии).

Особенно незаменим акрихин в случаях гемоглобинурийной лихорадки и при идиосинкразии к хинину. Мы опубликовали (1934) случай гемоглобинурийной лихорадки, хорошо протекавший при лечении акрихином. Эфендиев с успехом применял акрихин в 6 случаях этого тяжелого осложнения малярии. Кулагин описал случай тяжелой идиосинкразии к хинину, где акрихин прекрасно переносился. В двух случаях геморрагической формы малярии, где хинизация сопровождалась обострением кровоточивости и высыпанием геморрагической сыпи, акрихин не вызывал этого серьезного осложнения (Нестеров, 1936). Случаев образования идиосинкразии к самому акрихину не было известно; в последнее время Кулагин опубликовал, однако, такого рода наблюдения.

В стационарном и амбулаторном материале нашей клиники мы наблюдали обрывающий эффект акрихина во всех 100% случаев острой малярии. В случаях же вполне развитой малярийной комы, леченных акрихином в экспедиции института в Махач-Кала, были отдельные неудачи (Гонтаева).

Акрихинорефрактерных случаев малярии большинство авторов не наблюдало совершенно (Кулагин, 1937; Кранцфельд; Духанина и Полумордвинов, 1937; Андрис, 1937) или же наблюдались лишь единичные случаи (Кремер, 1936; Нимцовицкая, 1936; Аскаров и Наджимитдинов, Платонов). Нет надобности указывать хорошо известный факт, что такие же единичные случаи неуспешности лечения отмечены и при самом интенсивном применении хинина.

Лечение акрихином дает меньшее число рецидивов, чем лечение хинином. Особенно большая разница в пользу акрихина получается при сравнительно кратковременном наблюдении больных, так как для акрихина характерно именно предотвращение ранних рецидивов (ввиду главным образом медленного его выделения из организма). При акрихинизации, несомненно, отмечается отдаление сроков рецидивов по сравнению с лечением хинином (Кулагин, Кехчер, Мошковский, Эпштейн и др.). По Нестерову, больные терцианой, леченные акрихином, весной рецидивируют в среднем через 41,7 дня после лечения (а при хинине в среднем через 12 дней), а леченные осенью — через 75 дней после лечения акрихином, что автор расценивает как несомненное преимущество акрихина.

Вероятно, вследствие этого факта в начале эпохи применения атебрина некоторые авторы поспешили выступить с утверждением, что рецидивов при лечении атебрином вообще не наступает. При более длительном наблюдении больных, особенно также в тяжелой эпидемиологической обстановке, число рецидивов и при лечении атебрином достигает высоких цифр, обычных и при лечении хинином. По данным Левенсон, при 13-месячном тщательном наблюдении на массовом материале число рецидивов при лечении акрихином не превосходит числа рецидивов при лечении хинином.

Таким образом, по противомалярийному эффекту акрихин равноценен хинину, являясь таким же мощным шизонтоцидным и в то же время таким же слабым гаметоцидным средством, как и хинин. Преимущества атебрина в основном — в его более медленном выделении из организма и, следовательно, в допустимости более компактных циклов лечения при более длинных интервалах между отдельными циклами; в отсутствии тягостных явлений цинхонизма (шума в ушах и пр.); в отсутствии возбуждающего действия на матку и, следовательно, в возможности назначения акрихина беременным, даже при наличии метрита и пр.; в почти полном отсутствии местного раздражающего ткани действия при парэнтеральном введении; в редкости, по сравнению с хинином, случаев идиосинкразии, и, наконец, в том, что акрихину присуще весьма выраженное ламблиоцидное действие (как при интрадуоденальном введении, так и при приемах внутрь; Балдина).

Показания к назначению хинина при малярии в настоящее время значительно сузились. Если первоначально считали, что в терапии гипертоксических случаев хинин остается незаменимым, то в настоящее время, как сказано выше, следует признать акрихин и при этих формах равноценным хинину. В упорно рецидивирующих случаях представляется, повидимому, целесообразным чередовать химиотерапевтические средства, и наряду с другими заменяющими акрихин средствами (плазмоцид-осарсолом, неосальварсаном, метиленовой синькой) может иметь место и назначение хинина в один из последующих за акрихинизацией курсов лечения. Также еще в литературе не суммирован опыт относительно возможного преимущества хинина перед акрихином при лечении поздних форм невромалярии. Теоретически для парамалярийных форм поражения нервной системы, не

связанных этиологически с плазмодием, хинин как nervinum может иметь больше показаний (chininum hydrobromatum и пр.), но лечение подобных больных уже выходит, собственно, из рамок лечения активной малярии как таковой. О хороших результатах лечения акрихином невромалярии говорят Эфендиев и Штейнберг. Опыт клиники Катерова говорит за предпочтительность назначения хинина у пневмоников с увеличенной селезенкой, у брюшнотифозных больных с обострением хронической малярии, у тяжелых, истощенных больных с метапневмонической эмпиемой, у больных, давших типичные приступы малярии после операции, и при уремических состояниях на почве малярийного нефрита.

Следует знать, что акрихин не является полностью безразличным средством и что он может вызывать некоторые побочные явления, большей частью совершенно безобидного характера по сравнению, например, с плазмоцидом. При правильной дозировке эта токсичность акрихина не имеет практического значения. Несомненно, некоторые авторы переоценивают токсичность атебрина, приписывая ему самые разнообразные симптомы. В зарубежной литературе приходится считаться и с заинтересованностью владетелей хинных плантаций опорочить атебрин — этот продукт синтетической фармакохимии. Наш собственный опыт при лечении многих сотен больных заставляет нас признать, что если и наступают токсические явления, то они обычно очень слабо выражены. Таков опыт и других советских врачей. Из симптомов побочного действия акрихина (атебрина) мы назовем акрихиновую псевдожелтуху, диспептические явления, головную боль и другие нервные симптомы, акрихиновые психозы и кожные сыпи.

На разборе этих симптомов мы не будем в данной статье останавливаться, так как это нами сделано недавно в другом месте (Терап. архив, № 4, 1937).

Ввиду указанной неполной индиферентности суточная доза акрихина не должна превышать 0,3 для взрослых и, как правило, не следует назначать акрихина дольше 5—7 дней подряд. Правда, известно много случаев, где переносились без всяких серьезных последствий значительно более высокие дозы (Аскаров и Наджимитдинов, 1935; Кушев).

Рекомендуя суточную дозу акрихина для взрослых в 0,3 грамма, мы лично, однако, назначаем нередко женщинам, особенно маловесным, только 0,2 в день; в сущности это — применение общего, обычно игнорируемого, правила о меньшей дозировке для женщин неиндиферентных средств. Нимцовицкая (1936) также считает, что суточная доза акрихина для слабо сложенных мужчин и в особенности женщин может быть установлена в 0,2—0,25.

Дозировка акрихина для детского возраста постепенно видоизменилась в сторону снижения суточной дозы. Центральный тропический институт рекомендует в настоящее время давать до года 0,05, от 1 года до 4 лет 0,1, от 4 до 8 лет 0,15 и от 9 до 15 лет 0,2 pro die. Ачкурина (1936) применяла акрихин в дозе 0,02 × 3 для детей от 1½ до 2 лет, в дозе 0,03 × 3 детям 2—3 лет, в дозе 0,05 × 3 детям 3—7 лет и в дозе 0,1 × 3 начиная с 8-летнего возраста, причем на небольшом материале (40 больных) не видела осложнений при хорошем терапевтическом результате.

В целях лучшей переносимости акрихин должен назначаться дробно (взрослым по 0,1 три раза в день) и не на тощий желудок. Однократное назначение суточной дозы (после завтрака, как это делают Кушев, Поляк, Пучинский и Смирнова) может быть оправдано в пер-

вые 1—2 дня лечения с целью более надежного предотвращения следующего приступа. С этой же целью назначать акрихин лучше с момента обнаружения паразитов (чем, например, давать акрихин за 4—6 часов до ожидаемого приступа, как раньше давали хинин).

Однократный цикл в 5 дней надежно купирует острый приступ малярии, но недостаточен для стойкого результата, так как дает значительный процент рецидивов.

В нашем многочисленном стационарном и амбулаторном материале не было случая малярии, когда из-за недостаточного лечебного эффекта пришлось бы удлинить срок лечения акрихином — дольше 5 дней. Этот срок вполне достаточен и для исключения острой малярии ex juvantibus.

Многие авторы рекомендуют, правда, 7-дневные циклы лечения акрихином (Аскаров и Наджимитдинов, 1934; Эфендиев и сотрудники; Рубинштейн); такой же схемы придерживаются и некоторые зарубежные авторитеты. С другой стороны, не меньше имеется сторонников 5-дневного цикла (Мясников, Кулагин), утверждающих, что так как акрихин не стерилизует организм от плазмодиев, то нет смысла давать его длительный период.

Наиболее существенным возражением против этих более длительных циклов является возможная их худшая переносимость. В настоящее время, пока практика лечения малярии акрихином не освоена еще полностью советскими врачами, мы считаем более целесообразным применение простой и вполне надежной схемы лечения с пятидневным первым циклом, ограничивая применение более длительных циклов только случаями эксквизитной тяжести.

Преимущество многократных циклов акрихинизации по сравнению с однократным циклом в отношении процента рецидивов бесспорно; хотя при этом и не достигается более радикального искоренения (ликвидации) малярийной инфекции у данного субъекта, но значительно растягивается период известной гарантии от рецидивов, что, естественно, особенно важно при лечении трехдневной малярии в первой половине лета (май, июнь), когда имеется высокая рецидивная опасность при этой инфекции. Тщательные наблюдения Левенсон над упорными повторными рецидивистами показывают, что срок наступления следующего очередного рецидива у данного больного практически одинаков как по окончании одноциклового, так и по окончании трехциклового лечения; она приходит даже к выводу, что у этих лиц вообще нет разницы в проценте рецидивов при одно-, двух- и трехцикловом лечении акрихином.

Повторные циклы акрихина должны разделяться значительными паузами вследствие длительного выделения акрихина, редкости рецидивов в первые 2—3 недели после приема препарата и для предотвращения побочных действий за счет кумуляции.

По данным Тропического института, выделение акрихина после 5-дневного цикла продолжается обычно около 15 дней (Болотина), почему мы и рекомендуем 12-дневные интервалы между отдельными циклами (по схеме 5—3—3 дня).

Бо́льшая часть рецидивов в наблюдениях различных авторов падает на 20—30-й день после прекращения приема акрихина (Снегоцкая, Кулагин, Куприянова). Куприянова рекомендует даже 21-дневный интервал (она наблюдала выделение акрихина до 33 дней после лечения). Конечно, в определении срока повторного назначения акрихина, помимо времени циркулирования в организме этой краски, приходится в каждом индивидуальном случае считаться и с различной рецидивной готовностью.

Парэнтеральное введение акрихина прекращает лихорадку и уничтожает паразитов в периферической крови в более короткий срок, чем прием акрихина внутрь.

Лечение внутримышечными инъекциями солянокислого акрихина (2,5% водный раствор по 8—10 см³ один раз в день в течение 5 дней), проведенное в нашей клинике в 1935 г., дало более быстрое купирование приступов сравнительно с приемами препарата внутрь (для терцианы в среднем 2,3 дня вместо 3,03 дня) и более быстрое исчезновение паразитов в периферической крови (в среднем на ½ суток; Эпштейн, Болотина, Гонтаева и Раскин).

Во время экспедиции Центрального тропического института в Дагестане Гонтаева и Савинский (1934) применяли 1% раствор двусолянокислого акрихина внутривенно по 10 см³ 2 раза в день в течение 3—5 дней в случаях тропической малярии с комой и сопором. В 7 из 11 не совершенно безнадежных случаев получены хорошие результаты — приступы прекратились в среднем на 2,2 день; в других 7 случаях тяжелой комы внутривенные инъекции акрихина комбинировались с подкожными инъекциями хинина — обратное развитие коматозного состояния наступило у 4 больных этой последней группы.

Бурова (1934) в Ташкенте с успехом проводила внутримышечные инъекции солянокислого атебрина в 3,8% растворе глюкозы в случаях интолерантности со стороны желудочно-кишечного тракта.

Эфендиев и сотрудники применяли 2,5% раствор внутримышечно по 12 см³ (на 89 больных) и внутривенно по 8 см³ (на 7 больных, одновременно добавляя 0,1 per os или внутримышечно); Мясников — внутривенно 5% раствор акрихина на физиологическом растворе или на глюкозе.

Для парэнтеральных инъекций применяют, кроме обычного препарата (двухлористоводородной соли акрихина), также более растворимую соль (акрихин-лактат). Акрихин-лактат, полученный в НИХФИ Магидсоном и Григоровским, хорошо растворим в слегка подогретой и даже холодной воде 1 : 10 и при 20° — 1 : 5. В препарате обычно имеется 60—65% основания акрихина и 27 — 29% молочной кислоты. Таким образом, 0,1 общеизвестной двусолянокислой соли акрихина, содержащей 78% основания, эквивалентна приблизительно 0,125 акрихин-лактата, и суточная доза 0,3 эквивалентна приблизительно 0,375 акрихин-лактата.

Клиника Тропического института начала испытывать инъекции акрихин-лактата с сентября 1936 г. Инъекции акрихин-лактата первоначально были проведены на 43 больных (32 случая терцианы, 8 — тропики, 2 — квартаны и 1 — смешанной малярии) в форме 10% водного раствора (1,25 см³ которого соответствуют 0,1 двусолянокислого акрихина). Раствор этот вводился по 2 см³ или внутривенно (медленно, в течение 3 минут), или подкожно раз в день в течение 5 дней подряд, т. е. больной получал половину обычной дозы; некоторые больные получили под кожу полную дозу (3,5 см³ раствора), но лишь в течение 3 дней, а последующие 2 дня эта группа принимала акрихин, как обычно, внутрь. Купирование пароксизмом происходило для всех случаев в среднем через 2,4 дня, а для случаев терцианы в среднем через 2,2 дня; при подкожном введении полной суточной дозы этот срок сокращался еще более. Исчезновение паразитов в периферической крови наблюдалось в среднем через 4,1 дня, для терцианы через 3,6 дня, для терцианы при подкожном введении полной суточной дозы через 2,8 дня. Реакция на акрихин в моче получена во всех случаях уже через 20 минут после внутривенной и подкожной инъекций, в то время как после приема двусолянокислого акрихина внутрь

положительная реакция в моче появлялась лишь через 2—4 часа. В то же время наиболее длительный срок выделения акрихина относится к приему акрихина внутрь (22 и 23 суток); подкожное введение полной суточной дозы по длительности выделения (15—19 суток) превосходило другие испытанные методы парэнтерального введения акрихина, дававшие 8—14 суток выделения акрихина, т. е. подкожное введение достаточно больших доз является наиболее выгодным, так как по быстроте всасывания оно не уступает интравенозному и в то же время по длительности выделения приближается к внутренним приемам (Гонтаева, 1936).

Ввиду быстрого разложения акрихин-лактата при обычной стерилизации раствор следует готовить в предварительно стерилизованной посуде на стерильной воде и затем подвергать дробной пастеризации по 1 часу в течение 3 дней при температуре в 70°. В последнее время, по нашему предложению, акрихин-лактат выпускается в порошке в запаянных ампулах по 0,25; содержимое ампул перед инъекцией следует растворить в 2—3 см³ дестиллированной воды.

Рубинштейн и Дубовская (1936) применяли амбулаторно внутривенное введение акрихин-лактата по 5—8 см³ 3% раствора, как правило, раз в день в течение 7 дней и обычной соли акрихина на 25 больных (всего 100 вливаний); при этом 4 раза отмечали потемнение в глазах «на одно мгновение» или головокружение. Они пришли к заключению, что эффект внутривенных вливаний, повидимому, не превосходит эффекта, получаемого при назначении акрихина per os. Авторы считали именно внутривенный метод совершенно необходимым, когда исключена возможность введения акрихина per os. Позднее и в клинике проф. Гельштейна получены данные, подтверждающие преимущество внутривенных инъекций акрихина — купирование температуры на 1,3 день (против 3,2 при приеме внутрь) и исчезновение паразитов на 3-й день (против 4-го при приеме внутрь).

Следует указать, что при парэнтеральном, особенно внутривенном, и притом недостаточно медленном введении акрихин может проявить большую токсичность для сердечно-сосудистой системы по сравнению с приемами акрихина внутрь (при внутривенном введении токсичность атебрина, смотря по виду животного, выше—от 20 до 40 раз). Науменко (1937) в опытах на собаках считает минимальной токсической дозой при внутривенном введении 0,005, а минимальной летальной 0,025 акрихина на 1 кг веса. В то время как доза до 0,5 на 1 кг per os не влияет на кровяное давление и общее состояние животных, уже в 100 раз меньшие дозы при внутривенном введении вызывают падение кровяного давления как вследствие угнетения сердечной деятельности, так и вследствие влияния на периферическую сосудистую сеть. Таким образом, широта терапевтического действия на сердечно-сосудистую систему при внутреннем применении гораздо больше, чем при внутривенном методе; и внутривенное введение терапевтических доз акрихина, заключает Науменко, должно быть очень ограничено и требует большой осторожности.

В наших условиях под влиянием инъекций акрихин-лактата не приходилось наблюдать нарушения ритма. Наоборот, в одном случае наблюдавшаяся до лечения экстрасистолия исчезла быстро в течение нескольких дней после начала лечения. Понижение кровяного давления, более заметно выраженное в первые 5—10 минут после инъекции, относилось главным образом к случаям, проведенным на внутривенных инъекциях дозами 2 см³ и подкожных инъекциях дозами 3,5 см³ 10% раствора акрихин-лактата. Кровяное давление обычно снижается

на 10—15—20 мм ртутного столба и через 20—25 минут имеет тенденцию к повышению, но еще не доходит до исходных цифр. В то же время подкожные инъекции 2 см³ раствора проходят почти без изменения кровяного давления или с незначительными колебаниями его в сторону уменьшения (Гонтаева, 1936). Электрокардиографических изменений под влиянием внутривенных вливаний акрихина в единичных проверенных случаях также не наблюдалось (Рубинштейн и Дубовская). Падение кровяного давления следует особенно учитывать в случаях гипертоксической малярии, при которых обычно исходные цифры кровяного давления значительно понижены.

Побочных явлений со стороны нервной системы при парэнтеральном введении акрихина мы лично на нашем материале не отмечали. Бударин (1936) на 128 внутривенных инъекций солянокислого акрихина по 0,1—0,2 pro dosi наблюдал только один раз осложнение в виде кратковременного, продолжавшегося только час, незначительного нарушения психики. Имеются, впрочем, с другой стороны, указания на бо́льшую частоту нервных осложнений при парэнтеральном применении акрихина.

Ввиду хорошей переносимости и несомненно более высокой терапевтической эффективности внутримышечных инъекций мы применяем в последнее время для лечения всех остролихорадящих случаев малярии внутримышечное введение 0,25 акрихин-лактата в первый день лечения, по возможности в более ранние часы (с добавлением в особо тяжелых случаях еще 0,1 per os в тот же день) и по 0,1 акрихина × 3 внутрь следующие 4 дня; таким путем, как правило, с наименьшими неприятностями для больного удается предотвратить наступление очередного пароксизма, что способствует скорейшему восстановлению работоспособности и самочувствия больного.

Помимо акрихина, в клинике Тропического института были испытаны в 1933—1934 гг. гомологи этого препарата с более короткой неразветвленной цепью, синтезированные в НИХФИ, — именно так называемые акридин № 5 (метокси-хлор-диэтиламино-пропил-аминоакридин) и акридин № 8 (метокси-хлор-диэтиламино-бутил-аминоакридин). Интерес этих препаратов, помимо более простого химического строения, в их высоких химиотерапевтических индексах при испытании на птичьей малярии. Этот индекс для акридина № 5 равняется 15 (так же, как для акрихина), а для акридина № 8 — даже 20 (т. е. превосходит химиотерапевтический индекс акрихина). Всего оба препарата были испытаны на 58 больных, применялись дозировки и чередование циклов, принятые для акрихина.

Акридин № 5 проявил купирующий пароксизм эффект во всех случаях терцианы, паразитоцидный же эффект наблюдался в 96,8%; при тропической малярии получен также хороший результат, но число больных было недостаточно для определенных выводов.

Акридин № 8 проявил во всех случаях трехдневной и четырехдневной малярии паразитоцидный и купирующий приступ эффект: падение температуры получено в среднем при терциане на 3,5 день, исчезновение плазмодиев на 4,5 день; при квартане падение температуры на 4,25 день (позднее, чем при терциане, — так же, как при акрихине и акридине № 5) и исчезновение плазмодиев на 4,75 день (на 4 больных).

При тропической и смешанной малярии акридин № 8 проявил более слабое действие по сравнению с акрихином (на 12 случаях); паразитоцидный эффект в отношении бесполых форм тропики обнаружен в 80%. Уменьшение диаметра селезенки и поперечника печени, равно как и нарастание гемоглобина и эритроцитов наблюдались при лече-

нии акридином № 5 и акридином № 8 приблизительно в одинаковой с акрихином степени.

Рецидивы при лечении этими препаратами наблюдались в бо́льшем числе случаев по сравнению с акрихином как во время, так и после лечения: во время лечения — при акридине № 5 в 13,2%, при акридине № 8 в 10%, при акрихине в леченной в это же время серии в 2,19%; по окончании лечения — при акридине № 5 в 28,9%, при акридине № 8 в 40%, при акрихине в 18,6%. Побочные явления при лечении акридином № 5 и акридином № 8 (эпигастралгии и пр.) наблюдались только в случаях, леченных одновременно плазмоцидом (т. е., вероятно, являлись следствием именно плазмоцидовой интоксикации). В работе Тропического института было указано (Эпштейн и др., 1935), что ввиду хорошего лечебного действия акридина № 8 при трехдневной и четырехдневной малярии и недостаточного числа случаев его испытания желательно дальнейшее испытание акридина № 8 при этих формах малярии.

В дальнейшем в клинике проф. Гельштейна акридин № 8 был широко применен для лечения преимущественно трехдневной малярии, как при приемах внутрь, так и при внутривенном введении, с прекрасными результатами, в некоторых отношениях даже превосходящими акрихин, в частности, в отношении малого числа побочных симптомов. Пигментация была выражена слабее, однако из 70 случаев в 5 наблюдались поносы и в 1 случае психоз. Из 18 больных после 7-дневного цикла 2 больных дали рецидив в первые 10 дней и еще 3 больных в следующие 10 дней (всего 5 рецидивов). В 7 случаях наблюдалось падение гемоглобина, в 5 случаях — числа эритроцитов (Рубинштейн и Дубовская).

В последней сводке из клиники Гельштейна приводятся также лучшие показатели лечения терцианы акридином № 8 по сравнению с акрихином и близкие для обоих акридиновых препаратов показатели комбинированного с плазмоцидом лечения.

Хинолиновые препараты. В 1931 г. Центральный тропический институт начал испытание на больных синтетических противомалярийных препаратов хинолинового ряда и, в частности, плазмоцида, синтезированного в том же году Струковым и Магидсоном в НИХФИ и являющегося гомологом немецкого плазмохина.

Плазмоцид содержит 30% действующего хинолинового основания 6-метокси-8-диэтиламинопропилхинолина и представляет кислую соль его с метиленбиссалициловой кислотой; имеет вид оранжево-желтого порошка, нерастворимого в воде и почти безвкусного.

Уже на основании опыта ближайшего года Тропический институт дал плазмоциду оценку, подтвержденную в основном всеми дальнейшими работами. Было доказано, что плазмоцид обладает резко выраженным гаметоцидным эффектом, в частности, по отношению к полулуниям тропической малярии, эффектом, не свойственным группе хинина—акрихина, и не уступает в этом отношении немецкому плазмохину; шизонтоцидное же и купирующее приступы малярии действие плазмоцида более слабо и менее стойко по сравнению с группой хинина—акрихина, в особенности по отношению к тропической малярии, почему с самого начала плазмоцид и не рекомендовался для лечения тропической малярии. Было найдено, что и в отношении шизонтоцидного, resp. купирующего приступ действия немецкий плазмохин также не имеет практических преимуществ перед плазмоцидом. Сходство действия препаратов подтверждалось также сравнительно наиболее сильным терапевтическим действием при четырехдневной малярии.

Плазмоцид приводит при наличии гаметоцитов в периферической крови в 100% к их исчезновению в ближайшие дни. Еще ранее, даже после применения однократной суточной дозы, плазмоцид вызывает задержку развития гаметоцитов (гамостатическое действие) и в 95% вызывает прекращение заражения комаров. Это действие продолжается в течение 48—60 часов после окончания приема, оно чрезвычайно ценно с точки зрения эпидемиологической борьбы с малярией и подробно изучено в ряде работ (Жуков и Красикова; Пикуль, Сергиев и Тибурская; Тибурская и др.).

Мошковский и Бурова (1934) изучали воздействие хинолиновых препаратов на эксфлагелляцию гаметоцитов in vitro.

В опытах на людях эксфлагелляция прекращалась уже после принятия 3 таблеток по 0,03 в день (0,09) плазмоцида. При даче 5 таблеток в день количество гамет уменьшалось с первых же суток, и ко 2—8-м суткам, считая от начала лечения, гаметы постепенно исчезали.

Экспериментальные данные Жукова и Красиковой (1933) показали, что прием плазмоцида маляриками с наличием женских и мужских гаметоцитов в крови имеет профилактическое значение, снижая заражаемость комаров Anopheles maculipennis паразитами трехдневной малярии до нуля после 6 приемов по 0,015 и паразитами тропической малярии после 4 приемов.

Жуков, Красикова и Рыловникова (1934) показали, что такими же свойствами обладает и плазмоцид, при приеме по 0,03 шесть раз в течение суток обезвреживающий гаметоцитов трехдневной и тропической малярии (при попадании их с кровью малярика в желудок комара Anopheles maculipennis) на 2 суток. Опыт с четырехдневной малярией довести до конца не удалось, так как гаметоциты Pl. malariae исчезали из крови маляриков после 3—4 доз препарата.

Вследствие этого, по заключению Жукова и сотрудников, эффективный метод профилактики малярии должен состоять в даче плазмоцида гаметоносителю в течение суток с последующей паузой на 2 суток и т. д.

Жуков и Красикова (1934) назначали плазмоцид в течение 2 месяцев (13.VIII—12.X) в с. Торновом Средневолжского края 180 маляри кам 3 дня подряд с последующим перерывом в 4 дня, далее 1 день дачи и 2 дня перерыва, снова 1 день дачи и 2 дня перерыва и т. д. в дозе 0,09 × 2 на сутки для взрослых, 0,06 × 2 в возрасте от 12 до 16 лет и 0,03 × 2 детям от 3 до 12 лет. Через 2 месяца вместо 133 паразитоносителей имелось всего только 15 человек, и за август—сентябрь авторы не имели ни одного свежего случая малярии. Таким образом, парализовалось дальнейшее распространение малярии. Необходимо отметить, что из аккуратно принимавших плазмоцид 19 все же периодически давали приступы и для прекращения последних им давали и хинин по 0,3 × 3 три дня подряд с последующим 4-дневным перерывом, а затем после прекращения приступа маляри к снова переводился на однодневный прием плазмоцида с последующей паузой в 2 дня.

Пикуль, Сергиев и Тибурская (1934) в Дагестане подвергли лечению плазмоцидом 975 человек в продолжение июня — сентября с учетом индекса зараженности комаров; они отмечают снижение зараженности комаров на опытном участке по сравнению с контрольным, где население получало хинин. В течение всего сезона гаметоциты тропики были обнаружены лишь у 6 человек.

Тибурская (1937) в результате детальных опытов нашла, что гаметропный эффект плазмоцида в отношении возбудителя терцианы

при дозе 0,12 в день продолжается в течение свыше 48 часов и прекращается через 60 часов, т. е. через 2½ суток от приема последней дозы. После же приема 0,09 плазмоцида в день больной остается незаразительным для комаров более чем 36 часов от приема последней дозы; заражение наступает через 48 часов.

При тропике, леченной плазмоцидом в дозе 0,09 в течение одного дня и акрихином 0,3 в продолжение 5 дней, больной становится незаразительным для комаров на срок не менее 5 дней от приема последней дозы плазмоцида.

Для сравнительной оценки лечебного действия плазмоцида и плазмохина на небольшой группе больных терцианой в течение одного и того же месяца (июнь 1934 г.) были поставлены в клинике института параллельные наблюдения, которые дали весьма близкие результаты (табл. 2).

Таблица 2. **Сравнительная характеристика противомалярийного действия плазмоцида и плазмохина**

Table 2. **Caractéristique comparée de l'action antipaludique de la plasmocide et de la plasmoquine**

Препарат Préparation	Число случаев Nombre de cas	Суточная доза (активного основания) Dose journalière (de base active)	Купирование пароксизма Coupage de paroxysme		Исчезновение паразитов Disparition des parasites		Число рецидивов Nombre de rechutes	Сокращение размеров (в см за неделю) Réduction des dimensions en huit jours (en centimètres)	
			в процентах случаев en pourcentage des cas	на какой день à quel jour	в процентах случаев en pourcentage des cas	на какой день à quel jour		селезенки rate	печени foie
Плазмоцид Plasmocide	18	0,05	100	3	94,4	4	7	1,2	1
Плазмохин Plasmoquine	19	0,05	100	3	100	4	8	0,8	0,7

Гаметоцидный эффект плазмоцида по отношению к полулуниям тропической малярии, как показывают результаты параллельного испытания с плазмохином на другой серии больных, совершенно не уступает немецкому препарату (табл. 3).

При лечении одним плазмоцидом квартаны получен наилучший результат: в 100% падение температуры (в среднем на 6 случаев через 2,75 дня) и в 100% же исчезновение паразитов (в среднем через 5,3 дня); при терциане купирование приступов на большом материале (284 случая) в 90,3% в среднем через 3,18 дня; исчезновение паразитов в 87% в среднем через 4,17 дня. Значительной разницы между свежими и рецидивными случаями не выявлено.

Таблица 3. Сравнительная характеристика гаметоцидного действия плазмоцида и плазмохина

Table 3. Caractéristique comparée de l'action gametocide de la plasmocide et de la plasmoquine

Препарат Préparation	Суточная доза (активного основания) Dose journalière (de base active)	Срок исчезновения паразитов (дни) Temps de la disparition des parasites (jours)
Плазмоцид . . . . . Plasmocide	0,05	4,8
Плазмохин . . . . . Plasmoquine	0,1	4,9

При тропике результат менее определенный: на 34 случая падение температуры, правда, нестойкое, получено в 88,4% в среднем через 4,1 дня; исчезновение колец в 94,3% в среднем через 4,8 дня. Гаметоцидный же эффект и при тропике был вполне ясный: полулуния исчезли в 100% в среднем через 4,75 дня. Еще более слабый лечебный эффект от плазмоцида получен при смешанной малярии — купирование лихорадки (нестойкое) получено на 8 больных только в половине случаев. Все случаи тропики и смешанной малярии, леченные одним плазмоцидом, дали рецидивы клинические и паразитологические еще во время проведения повторных циклов лечения плазмоцидом. В случаях малярии, уступавших лечению плазмоцидом, следовательно, особенно при терциане и квартане, под влиянием лечения быстро улучшались клинические показатели, как показывает следующая сводка наблюдений клиники Центрального тропического института (табл. 4).

Рецидивы при лечении малярии одним плазмоцидом получены не менее чем в 12—30% уже в ближайшие месяцы.

Хорошие результаты при лечении терцианы и кварганы одним плазмоцидом получены многими советскими авторами; в частности, при квартане хороший эффект отмечен Башкаревой (Сочи), видевшей стойкое купирование пароксизмов во всех 22 случаях с исчезновением паразитов на 5—6-й день.

По данным Эфендиева и сотрудников (1936), в Баку при чистой терциане и квартане плазмоцид купировал быстро (на 2—3-й день) приступ малярии, и у этих больных начинали исчезать из периферической крови и половые, и бесполые формы паразитов. При тропике не более чем у 1/3 больных удавалось купировать приступы одним плазмоцидом и то лишь на 4,5—7-й день приема плазмоцида. Полулуния тропической малярии претерпевали значительные изменения: в протоплазме образовывались вакуоли, потом замечались изменения в ядре, и, наконец, гаметоциты совершенно исчезали из периферической крови; исчезновение их из периферической крови затягивалось иногда до 7—8—9 дней.

Эфендиев и сотрудники указывают также на хорошее сокращение селезенки под влиянием плазмоцида. Плазмоцид назначался с большим успехом при беременности, в 4 случаях гемоглобинурийной лихорадки (Эфендиев) и т. д.

Ачкурина (1936) при лечении детей плазмоцидом в 26 случаях терцианы наблюдала падение температуры на 3—4-й день (с субфебрильными повышениями в дальнейшем) и исчезновение паразитов на 5—6-й день; рецидивы наблюдались в течение первого месяца после лечения в 6 случаях и в 10 случаях позднее.

Таблица 4. Изменение клинических показателей малярии при лечении плазмоцидом

Table 4. Variation des indices cliniques du paludisme au cours du traitement par la plasmocide

Селезенка Rate			Печень Foie			Гемоглобин Hémoglobine		
Число случаев Nombre de cas	Длинник до лечения (в см) Longueur avant le traitement (en centimètres)	Среднее сокращение за неделю (в см) Réduction moyenne en huit jour (en centimètres)	Число случаев Nombre de cas	Поперечник до лечения (в см) Diamètre avant le traitement (en centimètres)	Среднее сокращение за неделю (в см) Réduction moyenne en huit jours (en centimètres)	Число случаев Nombre de cas	Процент гемоглобина до лечения Hémoglobine avant le traitement (en pourcents)	Среднее нарастание за неделю (в %) Accroissement moyen en huit jours (en pourcents)
Терциана Fièvre tierce								
169	10—14	2,4	206	До 12	1,1	1	До 19	12,5
147	14,5—19	2,6	142	13 и больше / 13 et davantage	1,9	8	20—39	7,7
47	20 и больше / 20 et davantage	5,3				221	40—59	3,7
						54	60—79	2,5
Квартана Fièvre quarte								
2	10—14	1,8	2	До 12	0,88			
1	14,5—19	3	4	13 и более / 13 et davantage	1,4	6	40—59	0,6
2	20 и больше / 20 et davantage	4						
Тропика Tropica								
23	10—14	1,4	18	До 12	1,4	25	40—59	1,2
5	14,5—19	2,8	7	13 и больше / 13 et davantage	2,4			
1	20 и больше / 20 et davantage	2,1						

С другой стороны, многие авторы отмечают и недостаточный терапевтический эффект плазмоцида. Это относится, очевидно, к среднеазиатской малярии (в том числе и терциане), причем и большие дозы плазмоцида (до 0,5 pro die) особого преимущества не обнаруживали (Гутерц, 1934).

Кретцер и Поляк указывают на замедленное снижение температуры при лечении плазмоцидом и продолжающуюся шизогонию, обусловливающую частые рецидивы и во время лечения и не только при тропической, но и при трехдневной малярии, главным образом в клинически тяжелых и упорно рецидивирующих случаях. В легких случаях и при тропике от одного плазмоцида наступало снижение температуры с исчезновением паразитов.

Добавление плазмоцида к препаратам группы акрихина — хинина, повидимому, ускоряет купирование лихорадочных пароксизмов и снижает процент рецидивов.

Так, время купирования пароксизмов приводилось равным в среднем при лечении терцианы акрихином с плазмоцидом 3,0 дня против 3,33 дня при лечении одним акрихином (Кардашев) или 2,5 дня против 3,2 дня (Бударин), 2,4 дня против 3,2 дня (Гельштейн).

Сарикян (1937) на массовом материале при лечении акрихином с плазмоцидом получил в отношении процента рецидивов и срока их наступления лучший эффект, чем при лечении одним акрихином. Подобные результаты в отношении снижения числа рецидивов опубликовали Штейнберг и Хейфец и Минц и Штеренберг.

При лечении хинином с плазмоцидом на 150 больных было получено 20 рецидивов, в то время как при лечении одним хинином на 70 больных зарегистрировано 18 рецидивов (Губинский).

Некоторые авторы, впрочем, считают, что добавление плазмоцида не повышает, особенно при тропике, терапевтического эффекта акрихина. Так, по Кардашеву, некоторое преимущество лечения акрихин-плазмоцидом перед одним акрихином можно отметить при свежей терциане, при рецидивной же терциане и тропике эта комбинация не дает лучшего эффекта. Снегоцкая пишет: комбинированная дача акрихина с плазмоцидом совершенно не отражается на быстроте купирования приступов и на быстроте исчезновения паразитов (кроме полулуний).

Также у Рубинштейна при добавлении плазмоцида к акридину № 8 паразиты исчезали не скорее (через 4,4 дня), чем при лечении одним акридином № 8 (через 3,8 дня).

Уже в одной из первых опубликованных работ из Тропического института указывалось на хороший терапевтический эффект комбинаций плазмоцида с хинином, осарсолом или сальварсаном (Тареев, 1933).

Комбинированное лечение плазмоцид-осарсолом было проведено Тропическим институтом на 120 больных острой трехдневной малярией, причем купирование приступа наблюдалось в 100% (в среднем через 2,7 дня) и исчезновение паразитов из периферической крови также в 100% случаев (в среднем через 3,9 дня).

В дальнейшем было подтверждено хорошее лечебное действие осарсола на малярию (Дмитриев и Ашмарин, 1935; Карлштейн, 1934; Вольфсон, 1934; Воронов), и в настоящее время мы рекомендуем комбинированное лечение с меньшими дозами плазмоцида в виде двух трехдневных циклов с четырехдневными паузами с назначением по 0,45 осарсола и по 0,06 плазмоцида.

Плазмоцид-осарсол в наблюдениях Кулагина по скорости купирования острого приступа (в среднем через 2,4 дня) превосходил даже акрихин (купирование в среднем через 3,2 дня) и уступал только хинину (2,2 дня; все средства применялись Кулагиным в комбинации с гравиданом); при такой же комбинированной терапии плазмоцид-

осарсол на 149 случаях (почти исключительно терциана) давал исчезновение плазмодиев в среднем через 3,1 дня, т. е. скорее, чем даже при лечении хинином (3,5) и акрихином (4,1).

Плазмоцид-осарсол в наблюдении Кулагина (1936) дал наименьшее число рецидивов (13,5%) по сравнению с хинином (18,6%) и акрихином (19%), и эти рецидивы наступали в среднем позднее (через 36 дней), чем при лечении хинином (21 день), и лишь немного раньше, чем при лечении акрихином (42 дня). (Все данные относятся к комбинированному лечению с гравиданом.) В материале Штейнберг и Хейфец хотя плазмоцид-осарсоловая терапия купировала приступы реже (в 77.6%), чем акрихин (97.7%), но процент рецидивов при первом типе лечения был ниже (22,8%), чем при лечении даже акрихином (одним — 31,6%).

Быстрое купирование приступов и быстрое улучшение общего состояния при 4—5-недельном лечении плазмоцид-осарсолом отмечают и на детском материале (Минц и Штеренберг).

Позднее, с синтезированием советского акрихина, а также с подтверждением неполной терапевтической эффективности и особенно известной небезразличности плазмоцида применение одного плазмоцида для лечения малярии было найдено Центральным тропическим институтом нежелательным, и для лечения малярии, в условиях возможности рассеивания вируса, была предложена стандартная схема лечения малярии комбинацией плазмоцида с акрихином и указывалось на преимущественно гаметоцидное действие плазмоцида, хотя до настоящего времени нельзя полностью игнорировать и его лечебное, снижающее рецидивы действие.

Дозировка плазмоцида в настоящее время снижена против применявшихся первоначально более высоких доз до 0,06 pro die для взрослого (что соответствует 0,02 активного основания, т. е. равна принятой в настоящее время дозировке немецкого плазмохина и французского родохина). Более высокие дозы не дают более определенного лечебного эффекта. Так, Кретцер и Поляк (1936), повышая дозу плазмоцида до 0,2 pro die, не наблюдали большого эффекта как в смысле сокращения дней приступа, так и в смысле прекращения шизогонии. Гамостатический же эффект получается вполне определенный и от принятых в настоящее время доз. В то же время понижение дозы предупреждает наиболее надежно возможность токсического действия плазмоцида. При стандартном комбинированном лечении с акрихином суточная доза плазмоцида для взрослых также снижается, по инструкции Наркомздрава, до 0,06 pro die, являющейся вообще максимальной для всех случаев.

Уже в первых сообщениях мы указывали, что плазмоцид в 5—6% дает побочное действие, выражающееся главным образом в эпигастралгиях, головных болях, чувстве онемения в нижних челюстях, общей слабости, рвотах.

Эти явления наблюдались обычно во втором цикле лечения или на 5-й и 6-й день по прекращении первого цикла (при более длинных интервалах между приемами плазмоцида, как, например, при назначении плазмоцида вместе с акрихином в дни дачи последнего). О частоте этих более частых проявлений побочного действия плазмоцида можно судить по следующим наблюдениям: Платонов на 1 011 больных отмечал эпигастралгии в 68 случаях (6%), тошноту в 10 случаях (1%), поносы также в 10 случаях, рвоту в 6 случаях и головную боль в 4 случаях. Кремер на 146 больных: эпигастралгии в 9 случаях, головные боли в 3 случаях, рвоту и тошноту в 4 случаях, невралгические боли в 9 случаях.

Эпигастралгии и головные боли часто прекращаются самостоятельно, несмотря на продолжение приема плазмоцида.

Несомненна зависимость даже более легких проявлений плазмоцидовой интоксикации от дозы плазмоцида. Так, Каллун и Самофалов (1936) имели на 4 013 больных, леченных плазмоцидом, всего 33 случая интоксикаций (проявлявшихся эпи- и мезогастралгиями), причем эти случаи по дозе плазмоцида распределялись так: на 1 672 больных, получивших 0.12 плазмоцида pro die, упало 27 случаев интоксикаций, на 1 991 больного, получившего 0.1 pro die, — 6 интоксикаций, а среди остальных 2 022, получивших 0.09 pro die, интоксикаций не наблюдалось совершенно. Эти авторы вообще считают, что плазмоцид вызывает нежелательное побочное действие не чаще, чем хинин, и случаи более сильных интоксикаций в наблюдениях других врачей объясняют только передозировкой.

Штейнберг подчеркивает, что осложнения при плазмоциде зависят «не от препарата, а от дозы»: при назначении 0.075 pro die он не наблюдал никаких осложнений, при применении ранее несколько более высоких доз — только эпигастралгии.

Эфендиев, начав применять плазмоцид в дозе 0.15 pro die, снизил дозу до 0.1, а в 1936 г. — до 0.06 pro die. Гутерц на 53 больных при лечении более высокими дозами плазмоцида видел 5 раз побочные действия — изжогу, поносы (по 1 разу) и эпигастралгии (в 3 случаях).

Напротив, Муфель, применявший плазмоцид в дозе не свыше 0.06 pro die, побочных действий вообще не наблюдал. Только Кретцер и Поляк отрицают зависимость частоты побочных явлений от повышения дозировки плазмоцида.

Помимо указанных, сравнительно невинных проявлений плазмоцидовой интоксикации, в небольшом числе случаев за годы чрезвычайно широкого охвата населения плазмоцидотерапией были зарегистрированы случаи более серьезных интоксикаций, представляющие лишь десятые и сотые доли процента по отношению ко всем лицам, леченным плазмоцидом. Мы лично наблюдали в клинике Тропического института 5 таких больных (из них трое были приняты в стационар с картиной отравления), а всего нам известно около 200 таких случаев.

Клинически эти серьезные плазмоцидовые интоксикации характеризуются прежде всего тремя невралгическими синдромами: атактическим, полиневритическим и амавротическим. Последний синдром прогностически особенно тяжел по своей почти полной необратимости. Скорость наступления токсических симптомов в значительной степени пропорциональна дозе плазмоцида; так, после одновременного приема 20 таблеток ослабление зрения развивалось уже через 4—5 часов, после же передозировок меньших степеней токсические симптомы наступали через сутки-двое и еще позже.

Неврологическим симптомам предшествовали общие явления интоксикации (тошнота, рвота, головная боль, общая слабость), наступавшие обычно непосредственно вслед за приемом плазмоцида. Характерно отсутствие дальнейшего нарастания клинических симптомов, после того как они появились непосредственно после интоксикаций.

Помимо названных симптомов, в отдельных случаях описаны самые разнообразные явления: цианоз, альбуминурия, тахикардия, отеки и т. д.

Исходы плазмоцидовых интоксикаций — наичаще полное выздоровление, редко атрофия зрительного нерва (по Краснову, в $\frac{1}{2}$ всех

поражений глаза), весьма редко — стойкие симптомы со стороны других отделов нервной системы, единичные смертельные случаи на собранном нами материале.

Наибольшее внимание, естественно, привлекли к себе поражения зрительного аппарата, на которые указали Августевич (Оренбург), Козьмин (Омск), Краснов (Москва), Асланов и Комарова (Куйбышев), Симорина (Саратов), Анфимов и Шарковский (Краснодар) и др.

В то время как в экспериментах на кроликах при хроническом отравлении не найдено было гистологических изменений со стороны нервной системы и зрительных нервов (данные лаборатории НИХФИ), на кошках, более чувствительных к плазмоциду, при дозировке, соответствующей 0,15 pro die для человека, или при 6—7-цикловом применении дозы, соответствующей 0,12 для человека, обнаружены были завуалированность сетчатки вокруг соска зрительного нерва и расширение вен сетчатки, а при гистологическом исследовании — отек сетчатой оболочки и зрительного нерва, лимфоидная инфильтрация и распадение миэлинового вещества (клиника Куйбышевского мединститута).

Согласно работам Краснова, в патогенезе плазмоцидовых поражений органа зрения необходимо учитывать два момента: с одной стороны, влияние плазмоцида на сосудистую систему глаз, с другой стороны, непосредственное влияние его на нервные элементы сетчатки и зрительного нерва. В ранних стадиях интоксикации сосудистые расстройства носят характер спазма сосудов и ведут к ишемии соответствующих тканей; в дальнейшем наступают изменения сосудистых стенок и гиперемии сосудов с нерезко выраженным воспалительным комплексом.

Из изменений в зрительнонервном аппарате глаз больше всего обращают на себя внимание изменения ганглиозных клеток сетчатки, и потому развивающуюся при плазмоцидовом отравлении атрофию зрительных нервов следует объяснить именно с этой точки зрения и считать ее атрофией восходящей, т. е. идущей от сетчатки к зрительному нерву. Кофеин, повидимому, устраняет вызываемый плазмоцидом спазм сосудов и ввиду этого должен быть признан средством, могущим в ряде случаев предупреждать или ослаблять явления плазмоцидовой интоксикации. Целесообразно поэтому проводить при лечении плазмоцидом одновременную дачу небольших доз кофеина. Кофеин следует рекомендовать и в качестве лечебного средства в ранних стадиях плазмоцидовых интоксикаций (внутрь или под кожу). При развитии атрофии зрительного нерва могут быть испытаны ретробульбарные инъекции атропина, но, по Краснову, они не дают особых результатов.

По Фарафонтовой и сотрудникам, стойкость поражения глаз при плазмоцидовой интоксикации может быть отчасти объяснена строением сосудистой системы их. Повидимому, даже при тяжелых интоксикациях плазмоцидом в 10—15% случаев глаза не поражаются. Поражения глаз наблюдаются преимущественно в случаях с острым течением малярии; весьма возможно, что малярия принимает участие в интоксикациях, подготовляя почву для губительного действия плазмоцида.

В то же время Фарафонтова и сотрудники не считают невозможным, что и, наоборот, плазмоцид может предрасполагать к проявлению токсического влияния малярии на нервную систему.

В случае Штрайхер и Нейланд с атрофией n. optici вследствие отравления плазмоцидом 35-летней беременной отмечалась стойкая гипертония, особенно диастолическая, что говорит о длительном тоническом сокращении периферической артериальной мускулатуры.

Из-за указанных особенностей нецелесообразным является предложение зарубежных авторов вводить одновременно с хинолиновыми препаратами адреналин как вещество, во многих отношениях антагонистическое плазмохину, так как есть основания предполагать, что именно сосудорасширяющие средства предохраняют от наиболее тяжелых проявлений плазмоцидовой интоксикации. С точки зрения влияния на сосуды представляет интерес возможное уменьшение токсичности плазмоцида при одновременном назначении акрихина (с его сосудорасширяющим эффектом), на возможность чего указал проф. П. Г. Сергиев.

Науменко (1937) на изолированном ухе кролика показал, что на периферические сосуды акрихин действует сосудорасширяющим образом.

При расстройстве зрения на почве плазмоцидовых интоксикаций рекомендовали также воротниковый метод в виде гальванических и грязевых воротников, а Губинский в одном случае с диспептическими и нервными симптомами получил хороший результат от промывания желудка раствором марганцового калия через 3 часа после отравления.

Кулагин (1936) наблюдал быстрое исчезновение подложечных болей, вызванных плазмоцидом (и акрихином) от приемов внутрь гравидана (по 5 см³ внутрь 1 раз в день).

Основная причина плазмоцидовых интоксикаций, как показывает анализ соответствующего материала, произведенный нами, — это передозировка препарата, неумышленная и умышленная (или с целью самоубийства — два случая, или чаще с целью вызвать аборт — нам известен случай приема 60 и даже 70 таблеток за раз в подобных условиях). В 68% на всем материале интоксикаций отмечена передозировка (в 56% чрезмерное, в 12% относительное превышение терапевтических доз); в случаях с атрофией зрительного нерва — передозировка в 82% (69% чрезмерных доз и 13% относительной передозировки). Следует подчеркнуть, что эти процентные цифры, вероятно, преуменьшают действительное число передозировок, так как тщательный эпикритический анализ позволяет в отдельных случаях обнаружить передозировку и для тех случаев, где официально зарегистрировано применение нормальной дозы (по записи в истории болезни, а в действительности больные, чаще дети, принимали ошибочно двойную-тройную дозу по недосмотру, по вине аптеки, по личной инициативе взрослых и т. д.).

Известное значение имеет фактор индивидуальной повышенной чувствительности. Из наших пяти случаев один больной перенес в детстве менингит с ослаблением зрения на один глаз, другой страдал ранее травматической эпилепсией. Одна из 12 больных с атаксо-полиневритическим синдромом из клиники Сеппа страдала в прошлом атаксией после брюшного тифа (Цукер). Другие авторы не указывают на особую предрасположенность нервной системы, но отмечают значение ахилии как предрасполагающего момента для плазмоцидовой диспепсии. Заболевания почек и печени теоретически должны вести к усилению токсических свойств хинолиновых препаратов, практически же эта связь мало выявляется.

Назначение акрихина одновременно с плазмоцидом не повышает токсичности последнего (а в эксперименте даже понижает ее), и в этом отношении плазмоцид имеет несомненное примущество перед плазмохином, позволяя проводить эффективно эпидемиологическую борьбу с распространением малярии через комара (используя гамотропное действие плазмоцида) уже с первых дней лечения акрихи-

ном, как это и осуществляется в принятом в СССР стандарте комбинированного акрихин-плазмоцидового лечения.

С точки зрения возможности полного устранения тяжелых плазмоцидовых интоксикаций большой интерес представляет перспектива внедрения других хинолиновых препаратов.

Начиная с июля 1933 г., клиникой Тропического института был испытан синтезированный Магидсоном и Бобышевым препарат хинолин № 31 — 6-метокси-8-диэтиламинометилпропиламинохинолин (метилен-бис-салициловая соль), гомолог плазмоцида с химиотерапевтическим индексом 25. Занимая по химической структуре как бы промежуточное положение между плазмохином и плазмоцидом, хинолин № 31 чрезвычайно близок к последнему по химиотерапевтическому индексу (индекс плазмохина — 40, плазмоцида — 27). Хинолин № 31 применялся в дозе, одинаковой с плазмоцидом; эта доза снижалась с 0,2 (1933) до 0,15 (1934) — 0,12 (1935) и 0,09 (1936) pro die. Всего препарат этот был испытан первоначально на 186 больных.

Лечение одним хинолином № 31 (первая серия из 74 больных) при терциане купировало пароксизмы в 100% в среднем через 2,2 дня; шизонты исчезали из периферической крови в 98,1% (в 52 из 53 случаев) в среднем через 4,5 дня, а гаметоциты — через 3—5 дней. При квартане получен также хороший результат с несколько более поздним падением температуры и исчезновением паразитов. При тропике получен более слабый эффект, и у 3 из 7 больных спустя 3—5 дней после прекращения лихорадки снова начались высокие подъемы температуры. У 4 из 8 больных кольца продолжали оставаться в периферической крови. Гаметоциты исчезли у всех 11 больных между 4-м и 9-м днями от начала лечения.

Боли в животе в конце второго цикла или вскоре после второго цикла наблюдались в 5,4%; они не составляли, однако, препятствия для продолжения лечения больных тем же препаратом. Препарат в общем переносился хорошо. Изменение клинических показателей малярийного процесса при лечении хинолином № 31 представлено на табл. 5.

Рецидивы за сравнительно короткий срок наблюдались при терциане в 9%, при тропике у 5 больных из 7; при квартане (на 5 больных) рецидивов не наблюдалось совершенно. Такие результаты испытания хинолина № 31, естественно, заставляли рекомендовать дальнейшее испытание его при терциане и квартане (Е. Г. Эпштейн, 1935).

Особенное значение при этом приобретают результаты токсикологического испытания этого препарата, приводимого в клиниках Батраченко и Авербаха, позволяющие ожидать и при применении у человека меньшего тропизма этого соединения к зрительному нерву.

В табл. 6 суммирован опыт Тропического института с комбинированным лечением малярии акрихином и хинолином № 31 (по сравнению с лечением акрихин-плазмоцидом), проведенным в последнее время при одинаковых условиях и на невысоких дозах хинолиновых препаратов (по 0,03 × 2 в день).

Эта таблица показывает несколько более слабое гаметоцидное действие хинолиновых препаратов в дозе 0,03 × 2 в день по сравнению с дозами 0,12—0,15 pro die. Правда, решающее значение для оценки гамотропного эффекта имеет не срок исчезновения гаметоцитов из периферической крови, а быстрота наступления и стойкость гамостатического действия, проверяемые в опыте с эксфлагелляцией и с установлением ооцистного и спорозоитного индексов на комарах (давших и при этих дозах удовлетворительные результаты, т. е. заметное снижение процента заражаемости комаров). Что же касается

Таблица 5. **Изменение клинических показателей малярии при лечении хинолином № 31**

Table 5. **Variation des indices cliniques du paludisme au cours du traitement par la quinoline № 31**

Селезенка Rate			Печень Foie			Гемоглобин Hémoglobine		
Число случаев Nombre de cas	Длинник до лечения (в см) Longueur avant le traitement (en centimètres)	Среднее сокращение за неделю (в см) Réduction moyenne en huit jours (en centimètres)	Число случаев Nombre de cas	Поперечник до лечения (в см) Diamètre avant le traitement (en centimètres)	Среднее сокращение за неделю (в см) Réduction moyenne en huit jours (en centimètres)	Число случаев Nombre de cas	Процент до лечения Avant le traitement (en pourcents)	Среднее нарастание за неделю (в %) Accroissement moyen en huit jours (en pourcents)
23	10—14	0,9	33	8—12	0,5	1	20—39	8,5
24	15—18	2,7	11	13—15	0,9	13	40—59	6,6
6	20 и больше 20 et davantage	4,3				38 3	60—79 80—100	2,7 1,3

Таблица 6. **Сравнительная характеристика действия хинолина № 31 и плазмоцида вместе с акрихином при малярии**

Table 6. **Caractéristique comparée de l'action antipaludique de la quinoline № 31 et de la plasmocide-acriquine**

Название препарата Nom de la préparation	Терциана Fièvre tierce			Тропика Tropica					
	Всего больных Nombre total de malades	Купирование приступов (дни) Coupage des accès (jours)	Исчезновение паразитов (дни) Disparition des parasites (jours)	Всего больных Nombre total de malades	Купирование приступов (дни) Coupage des accès (jours)	Исчезновение паразитов (дни) Disparition des parasites (jours)	Исчезновение гаметопитов (дни) Disparition des gamétocites (jours)	Общее число больных Nombre total de malades	Побочное действие Action secondaire
Акрихин Acriquine 0,1 × 3 + хинолин № 31 quinoline № 31 0,03 × 2	56	3,2	4,1	27	3,1	4,1	6,6	94	13 (13,8%)
Акрихин Acriquine 0,1 × 3 + плазмоцид . . plasmocide 0,03 × 2	54	3,1	4,4	6	3,5	4	6	78	13 (15,4%)

побочного действия того и другого хинолиновых препаратов, то надо отметить, помимо меньшей частоты неприятных симптомов при хинолине № 31, также их более легкий характер, позволяющий не прекращать применения этого средства (при лечении хинолином № 31 в этой серии зарегистрированы только эпигастралгии, а при лечении плазмоцидом, кроме болей в животе, также рвота и головные боли).

Приведенные в тексте этой обзорной статьи данные подводят достаточно оснований для рекомендуемого последней инструкцией основного стандартного курса лечения малярии из 3 циклов (первый в 5 дней, а два последующих в 3 дня каждый), разделенных 12-дневными паузами; каждый день лечения больной получает 0,1 × 3 акрихина и 0,03 × 2 плазмоцида. Добавление плазмоцида необязательно вне эпидемиологической обстановки, допускающей рассеивание вируса через комара.

В практике проведения противомалярийного лечения встают многие другие вопросы. Прежде всего, каким путем можно снизить до минимума число рецидивов, особенно у упорно рецидивирующих маляриков, при лечении акрихином? Вопрос стоит при этом (особенно у больных терцианой, лечащихся в первую половину лета) практически о переходе тотчас после лечебного курса на противорецидивную акрихинизацию в тех или других размерах. При этом назначают 1,2—2,0 акрихина в месяц в течение немногих дней с длительными перерывами, допускаемыми медленным выделением препарата. Мы сейчас испытываем в соответствующих случаях добавление к основному курсу из трех циклов еще четвертого и пятого (или даже и шестого и седьмого) циклов с теми же 12-дневными паузами и с назначением по 0,1 × 2 акрихина в день (т. е. за месяц 1,2 акрихина). Близкую к нашей схему рекомендует и Кулагин. Нестеров проводит 7-дневный курс лечения раз в месяц. Приходится считаться с тем, что рецидивы наступают чаще у проводящих основной курс лечения в первую половину лета (при терциане), далее, у первичных маляриков чаще по сравнению с рецидивными, а также у детей, у беременных женщин, при наличии интеркуррентных инфекций и различных хорошо известных провоцирующих факторов быта и работы. Амбулаторная противорецидивная терапия в воинских частях имеет несомненное значение в борьбе с хронической малярийной инфекцией, понижая процент рецидивов (Кардашев).

Противорецидивное лечение акрихином в собственном смысле слова, т. е. не вслед за лечебным курсом, Тропический институт проводит по схеме основного курса (5—3—3 дня с 10—12-дневными промежутками) с дачей по 0,1×2 акрихина за день, т. е. всего 2,2 акрихина. При проверке этого метода на многих тысячах маляриков Рашина с сотрудниками (1937) получила хорошие результаты, особенно при проведении акрихинизации ближе к периоду биологической активности паразитов (15 апреля—15 мая для условий Сталинграда), а не в более ранние месяцы. Акрихин обнаружил при этом некоторые преимущества по сравнению с хинином, особенно в детской группе (рецидивов в группе акрихина 5,7—7,6%; в группе хинина 6,8—10%; в контрольной 14,6—19,7%).

Переносимость длительных приемов акрихина особенно широко проверена на группе здоровых лиц при сезонной акрихиновой профилактике. Джалалян и Карасев (1933) проводили клиническую профилактику с первых чисел июня по 10—15 октября по двум схемам: 0,2 акрихина каждый третий день (2,0 за месяц, 8,0 за сезон) или 0,3 (0,15 × 2) акрихина каждый шестой день (1,5 за месяц, 6,0 за сезон) и получили за время акрихинизации 3,1% клинических рецидивов

(и несколько больше паразитологических) против 13,2% в контрольной группе. По авторам, советский акрихин совершенно свободно может заменить хинин для профилактической цели и по своим результатам не уступает хининовой профилактике, даже имеет преимущество ввиду отсутствия различных побочных явлений. Оганов проводил профилактическую акрихинизацию по 0,2 два дня подряд в декаду в течение всего летнего периода, т. е. 12 двухдневных циклов, или всего 4,8 акрихина на одного профилактируемого, причем среди 200 с лишним акрихинизировавшихся аккуратно никто не дал заболевания в течение лета (в контрольной группе установлено 6,4% первичных заболеваний малярией). Акрихин, успешно подавляющий первичные клинические проявления и рецидивы (неизбежно связанные с появлением в крови гаметоцитов), может сыграть роль и в отношении снижения зараженности комаров. Все же 8 человек в материале Оганова дали заболевание следующей весной, что подтверждает недостаточное действие акрихина на спорозоиты. Однако и в случае состоявшегося заражения болезнь не проявляется клинически в период профилактирования акрихином.

Также в наблюдениях Фриде (1937) длительное применение профилактических доз акрихина (по 0,05 ежедневно в течение 4—5 месяцев) не вызывало явлений интоксикации и оказало действие, равное в общем хинину (при дозировке последнего по 0,4 в день), превосходя хинин в отношении предотвращения отдаленных результатов.

Встает далее вопрос, правильна ли позиция некоторых зарубежных авторов, утверждающих, что раннее лечение, особенно при рецидивах, может задержать окончательное выздоровление, ликвидацию малярии у данного субъекта, нарушая естественный ход иммунизации. По аналогии с другими протозойными инфекциями (например, пироплазмозами), как доказал Якимов, специфическое лечение не препятствует образованию иммунитета; с другой стороны, известно значительное число вполне несомненных рецидивов при экспериментальной малярии, несмотря на позднее применение химиотерапии. Прямые статистические данные, показывающие меньший процент рецидивов при более раннем лечении (Кехчер и др.; последнее признается и некоторыми сторонниками позднего лечения), лучшее сохранение работоспособности и самочувствия больного при возможно более раннем начале лечения — все это бесспорно говорит в пользу начала лечения по возможности тотчас по обнаружении паразитов как при свежей, так и при рецидивной малярии.

Тактика противомалярийного лечения требует далее, особенно в упорно рецидивирующих случаях, чередования различных противомалярийных средств, как, например, смены акрихина курсами плазмоцид-осарсола и т. д.

Я должен был бы перейти далее к неспецифической терапии малярии, к попыткам сознательного и планомерного воздействия на ретикуло-эндотелиальную систему больного, хотя, конечно, и действие химиотерапевтических препаратов не мыслится без участия ретикуло-эндотелиальной системы. Это крупная и, может быть, основная проблема в терапии малярии на ближайшие годы, после того как специфическая химиотерапия, возможно, скажет свое последнее слово. Однако в данной статье, посвященной именно синтетическим препаратам, я позволю себе ограничиться только коротким перечислением работ советских авторов в этом направлении.

Клиника Центрального тропического института, пользуясь конго-ротовым индексом, показала нарушение функции ретикуло-эндотели-

альной системы при малярии, особенно в гипертоксических формах, доходящее почти до полного торпора функции этой системы. По Чапкевичу, одно-двукратные инъекции конгорот стимулируют поглощение хинина клетками ретикуло-эндотелиальной ткани и уменьшают выделение с мочой хинина, усиливая таким образом его противомалярийный эффект. В клинике Центрального тропического института были поставлены ориентировочные наблюдения над влиянием совместного применения химиотерапии и инъекций конгорот, т. е. специфической и неспецифической, стимулирующей терапии. В клинике проф. Гельштейна с подобной целью применяли пирролблау, комбинируя его с плазмоцидом.

Из методов неспецифической терапии следует остановиться далее на гравидане, которому, наряду с несомненными провоцирующими свойствами, присуще и благотворное влияние на общее состояние больного и на клиническое течение болезни. Хорошее действие гравидана, помимо Замкова, Демьянова, Квятковского, отмечали особенно Михайлова и Кулагин, применявшие его отчасти в виде комбинированной терапии (гравидан с хинином, плазмоцид-осарсолом и т. д.). Принцип то щажения, то раздражения организма в зависимости от фазы болезни находит применение и при действии гемотерапии, протеинотерапии, физиотерапии, климатотерапии, питания и режима больного в широком смысле слова (диатермия — Раскин, основная диэта — Тареев и Гонтаева и пр.). Ряд лекарственных средств — ртуть, висмут, сурьма, иод — осуществляет при лечении малярии те же принципы. В заключение можно указать, наконец, и на попытки более сознательно применять при лечении малярии то воздействие на нервную систему (школа Сперанского), без которого по существу не обходится любой метод лечения.

PROGRÉS DU TRAITEMENT DU PALUDISME PAR LES PRÉPARATIONS SYNTHETIQUES SOVIÉTIQUES

Prof. *E. M. Taréev*

Cection clinique de l'Institut de Médecine Tropicale de l'URSS (Institut Marzinowski) (Chef de la clinique: Prof. E. M. Taréev; Directeur de l'Institut: Prof. P. G. Serguiev)

Т. VI, в. 6 1937

ГЕОГРАФИЧЕСКОЕ РАСПРОСТРАНЕНИЕ ОБЫКНОВЕННОГО МАЛЯРИЙНОГО КОМАРА (ANOPHELES MACULIPENNIS) И ЕГО ПОДВИДОВ В ПРЕДЕЛАХ СССР

В. Н. Беклемишев и *А. Н. Желоховцев*

Из отд. борьбы с насекомыми Всесоюзного тропического института им. Е. И. Марциновского (зав. отд.—проф. В. Н. Беклемишев; дир. ин-та—проф. П. Г. Сергиев)

Поступила 18 октября 1937 г.

1. Введение

Как известно, вопрос о существовании внутри вида Anopheles maculipennis Meig ряда «рас» или подвидов был впервые поднят Рубо еще лет 20 назад, но фактически существование таких подвидов впервые было доказано Фаллерони (1926), фан-Тилем (1926) и Свелленгребелем (1929). Выводы Фаллерони были развиты и широко популяризованы Мартини, Гаккеттом и Миссироли (1931), после чего началась широкая разработка этого вопроса в целом ряде стран.

В большинстве подвиды A. maculipennis, будучи весьма близки между собой морфологически, значительно отличаются друг от друга биологически, и эти биологические различия оказываются далеко не безразличными для эпидемиологии малярии.

Сначала Свелленгребель показал, что в Голландии из двух существующих там подвидов A. m. messeae и A. m. atroparvus единственным переносчиком малярии является A. m. atroparvus. Барбер и Райс установили, что в Македонии главным переносчиком является A. m. sacharovi, тогда как messeae и typicus играют в этом отношении лишь ничтожную роль. Миссироли вообще полагает, что A. m. sacharovi и A. m. labranchiae являются всюду и всегда опасными переносчиками благодаря резко выраженной антропофильности, тогда как все остальные формы легко отвлекаются скотом и при наличии последнего не имеют никакого значения. Точка зрения Миссироли нам представляется весьма односторонней. Однако, не вступая здесь в обсуждение этого вопроса, отметим, что значение каждого вида Anopheles в переносе малярии во всяком случае тесно связано со всеми особенностями его биологии и экологии; для того чтобы понять эпидемиологическое значение каждого вида и сделать отсюда правильные практические выводы, хорошее знание его биологии совершенно необходимо. Поэтому биологические различия между подвидами A. maculipennis и оправдывают повышенный интерес к изучению этих подвидов, их биологии и их географического распространения, наблюдающийся в последние годы.

Первые сведения о подвидах A. maculipennis в СССР (если не считать A. m. sacharovi, известного давно) были опубликованы в 1934 г. Беклемишевым и Виноградской и в 1935 г. Бербером и Гаккеттом; исследование этого вопроса началось года за два до того. Благодаря громадной сети маляриологических учреждений, созданной в СССР за последние годы, и известной организованности, правда, все еще недостаточной, в исследовательской работе этой сети в последующие

годы вопрос о подвидах A. maculipennis подвергся у нас широкой разработке. Целый ряд материалов к настоящему времени уже опубликован, еще большее количество данных имеется на местах. Значительное количество их прошло через наши руки, — материалы, собранные экспедициями Всесоюзного тропического института, и материалы, поступающие в институт для проверки определений.

Таким образом, мы имеем на сегодня данные о распространении подвидов почти по всей территории Союза, составляющей бо́льшую часть ареала распространения A. maculipennis в Старом Свете. Сопоставление наших советских данных с данными западных исследователей уже позволяет в общих чертах установить ареалы распространения отдельных подвидов и попытаться проанализировать причины, эти ареалы обусловливающие. Попытку такой сводки данных о распространении отдельных подвидов A. maculipennis и представляет настоящая статья.

Прилагаемые карты составлены нами как на основании опубликованных данных, так и материалов, находящихся во Всесоюзном тропическом институте. Среди напечатанных статей по интересующему нас вопросу ряд работ основан на просмотре значительного количества кладок. Так, Покровским и Муратовой (1936) было просмотрено 806 кладок из Московской и Калининской областей, Яценко и Тищенко (1936) основываются на 3 000 кладках из Украины, Красикова (1936) — на 6 143 кладках из Куйбышевского края. Указания Яценко и Тищенко (1936) на нахождение на Украине sacharovi и labranchiae нами не принимаются во внимание как сведения, требующие дальнейшего подтверждения. Неопубликованные данные о распространении подвидов A. maculipennis получены нами от следующих лиц: В. Н. Апехтин (Нарым), Н. Б. Вайнштейн (Астрахань), М. И. Данилова (Ростов), К. А. Корчагина (Уфа), Л. Н. Лупова (Чебоксары), А. В. Маркин (Н. Тагил), Н. Я. Маркович (Москва), Г. Е. Раевский (Москва), энтомолог Тарабухин (Новосибирск), О. Д. Тищенко (Харьков). Распространение atroparvus и melanoon в Западной Европе нами заимствовано у Димер и фан-Тиля (1936) с дополнением из некоторых последующих работ, но на полноту не претендует. Январская изотерма —7° взята нами из атласа «Климат СССР», т. I, в. 1, Глав. физ. обсерв., Ленинград, 1927.

2. Современное подразделение вида A. maculipennis Meig

В настоящее время описано 13 форм A. maculipennis, которые можно объединить в 5 групп.

Нижеприведенная группировка, предложенная Беклемишевым (1936) и принятая А. А. Штакельбергом (1937), почти совпадает с таковой, предложенной Димером и фан-Тилем (1936), с той разницей, что эти последние включают A. m. sacharovi в группу (геобиотип, по их терминологии) atroparvus-labranchiae и не принимают во внимание американских форм. Против включения sacharovi в «геобиотип» atroparvus-labranchiae говорит, между прочим, значительное налегание его ареала на ареалы этих подвидов — факт, с которым авторы почему-то не считаются.

I. Группа messeae

Сюда относятся:

1) A. m. messeae Falleroni,
2) A. m. melanoon Hackett,
3) A. m. subalpinus Hackett and Lewis, 1935.

A. m. messeae обладает чрезвычайно широким распространением, тогда как две другие формы найдены пока только в северной части Средиземноморья, от Испании до Кавказа. От messeae обе эти формы хорошо отличаются отсутствием сетчатой морщинистости на межреберных перепонках поплавков яиц; наряду с этим имеются и другие, более мелкие отличия. Наоборот, самостоятельность subalpinus по отношению к melanoon нам не представляется доказанной; единственное различие между ними, указываемое Гаккеттом и Луисом, — это отсутствие светлых пятен на экзохорионе яиц melanoon; однако меланистические формы встречаются нередко и у типичного messeae, где они, несомненно, являются лишь крайними вариантами в ряду изменчивости яиц; в последнее время Рубо (1937) и Прендель (in litt.) обнаружили их и у A. m. atroparvus; поэтому придавать этому признаку таксономическое значение трудно. Весьма возможно, что при ближайшем исследовании придется признать subalpinus за синоним melanoon.

Как мы увидим ниже, точное различие между этими двумя формами, с одной стороны, и messeae — с другой, очень существенно для выяснения южной границы messeae и для правильного понимания ее причинной обусловленности, и потому нашим кавказским, а может быть, и украинским[1] работникам следует обратить на этот вопрос пристальное внимание.

Заметим, что Димер и фан-Тиль считают, что в средней и южной Италии водится только melanoon (-subalpinus), тогда как северный messeae там не встречается. Если бы это предположение подтвердилось, имя messeae Fall, должно было бы остаться за теперешним melanoon, имя melanoon Hackett — попасть в синонимику, а северный messeae должен был бы получить новое название.

II. Группа typicus

Сюда относится всего лишь одна описанная форма:

4) A. m. maculipennis Martini, Hackett & Missiroli (в просторечьи — typicus).

Следует, однако, отметить значительную географическую изменчивость этой формы. Кавказский typicus отличается от западно- и североевропейского большим процентом кладок с маленькими, гладкими поплавками; копетдагский, повидимому, отличается более светлой окраской одной из главных полос — признак, который мы ни разу не видели у typicus из других мест. Судя по данным Цотта (1936), некоторые отличия представляет, повидимому, и балканская форма. Очень может быть, что впоследствии эти формы окажутся самостоятельными подвидами группы typicus.

III. Группа atroparvus-labranchiae

Сюда относятся два хорошо изученные подвида:

5) A. m. atroparvus v. Thiel;

6) A. m. labranchiae Falleroni

и несколько близких к ним форм, самостоятельность которых не во всех случаях доказана:

7) A. m. pergusae Missiroli, 1935, найден в Сицилии, близок к labranchiae, но явственно от него отличен;

---

[1] «Messeae с гладкими поплавками», т. е., вероятно, subalpinus, обнаружен Мартини и Цотта (1934) в Румынии.

8) A. m. sicaulti Roubaud, 1935, Северная Африка, очень близок к labranchiae, соединен с ним переходами;

9) A. m. fallax Roubaud, 1934, северная Франция; таксономическое значение не совсем ясно;

10) A. m. cambournaci Roubaud et Treillard, 1936, Португалия, очень близок к atroparvus.

Кроме того, Минаевым и Кравченко была обнаружена кладка типа atroparvus, но явственно от этого последнего отличная, в Минусинске; эта кладка была ими демонстрирована в Центральном тропическом институте; по всей вероятности, они имели дело с новым, еще не описанным подвидом из группы atroparvus-labranchiae.

IV. Группа sacharovi

Сюда относится один подвид

11) A. m. sacharovi Favre.

V. Группа occidentalis

Сюда относятся два североамериканские подвида:

12) A. m. occidentalis HDK (Канада, Аляска, западные штаты США);

13) A. m. aztecus Hoffman, 1935 (Мексика). Последняя форма отличается от occidentalis отсутствием палевого пятнышка на конце крыла, и в этом отношении из всех подвидов A. maculipennis сходна только с A. m. sacharovi. Заметим, что и sacharovi, и aztecus из всех подвидов дальше всего заходят на юг, один — в Азии, другой — в Америке.

3. Географическое распространение A. maculipennis в целом и факторы, его обусловливающие

A. maculipennis как вид занимает огромный ареал, охватывающий Европу, Северную Африку, Переднюю, Среднюю и Северную Азию, Канаду, западные штаты Америки и Мексиканское нагорье. Чем обусловлены границы этого ареала, мы пока еще не всегда можем сказать, но в ряде случаев ясно, что ограничивающим фактором является прямое или косвенное влияние климата. На севере естественной границей A. maculipennis служит, повидимому, южный край тайги; действительно, в условиях сплошных лесов, при прохладном лете отсутствуют типы водоемов, пригодные для развития личинок A. maculipennis (см. Беклемишев, 1925). Под влиянием заселения и раскорчевки тайги условия меняются, и в историческое время A. maculipennis, вместе с человеком постепенно продвигаясь на север, занял уже значительную часть таежной зоны. Таким образом, современная северная граница его в значительной мере антропогенна — обусловлена деятельностью человека, но в некоторых точках A. maculipennis приблизился уже к абсолютной климатической границе возможного своего распространения — к той зоне, где количество летнего тепла недостаточно для развития его личинки (см. Киселева, 1928). В самом первом приближении можно принять, что эта абсолютная граница более или менее совпадает с северной границей таежной зоны. В связи с тем, что северная граница A. maculipennis обусловлена недостатком тепла в летние месяцы, тогда как зимние морозы являются для него значительно меньшим препятствием, на Атлантическом побережье этот вид подымается к северу значительно меньше,

чем в условиях континентального климата Европейской части СССР или Сибири. Так, в Шотландии он достигает приблизительно 57° с. ш., тогда как в Карелии и З. Сибири доходит до полярного круга.

Южная граница A. maculipennis в Северной Африке и Передней Азии, несомненно, обусловлена чрезмерно высокими температурами и отчасти низкой влажностью летних месяцев. Южная граница его в Китае и Монголии неизвестна, и поэтому о причинах, ее определяющих, сказать ничего нельзя.

Наименее понятной является восточная граница A. maculipennis в Азии. Как известно, до побережья Тихого океана этот вид нигде не доходит (ср. Маслов, 1936); по Амуру он идет только до низовьев Зеи, немного дальше Благовещенска. Между тем ни в климате, ни в характере водоемов Дальнего Востока, казалось бы, нет ничего, что могло бы препятствовать благополучию этого вида. Причины его там отсутствия представляют настолько большой интерес, что заслуживают отдельного рассмотрения. К непосредственному влиянию климата они, несомненно, не сводятся.

Распространение и биология A. maculipennis в Северной Америке не настолько хорошо изучены, чтобы можно было обсуждать причины, обусловливающие положение границ его ареала. Впрочем, в отношении северной границы вряд ли можно сомневаться, что в Канаде и Аляске она обусловлена теми же факторами, что и в Старом Свете. Точно так же и южная граница в Мексике, несомненно, должна быть связана с чрезмерно жарким климатом. Но отсутствие A. maculipennis в Восточных штатах непосредственным действием климатических факторов объяснить, несомненно, труднее; отсутствие его там представляет, может быть, такую же проблему, как и отсутствие этого вида на Дальнем Востоке.

Итак, A. maculipennis вид голарктический; область его распространения почти сплошным кольцом охватывает умеренные широты северного полушария; как северная, так и южная границы этого ареала определяются в основном климатически — недостатком или избытком тепла в летнее время. Однако кольцо прервано полностью на восточной окраине азиатского материка и почти прервано в восточной половине американского материка; причины этих перерывов требуют еще выяснения.

В различных частях своего громадного ареала A. maculipennis подвергается воздействию весьма различных экологических, в том числе весьма различных климатических условий. Возможность благополучно существовать в столь различных условиях в значительной мере зависит от сложной внутривидовой структуры A. maculipennis, от наличия в его составе ряда подвидов, далеко не одинаковых по своим экологическим требованиям. Каждый из подвидов A. maculipennis имеет, повидимому, свою собственную экологическую физиономию, каждый из них способен переносить такие сочетания внешних условий, которые не всегда переносимы для других подвидов. В силу такой специфической приспособленности отдельных подвидов экологическая амплитуда вида в целом оказывается необычайно широкой, и столь же широким оказывается географический ареал вида, слагающийся из ареалов отдельных подвидов.

4. Географическое распространение подвидов A. maculipennis главным образом в пределах СССР

Из всех подвидов A. maculipennis A. m. messeae Fall. обладает бесспорно наиболее широким географическим распространением; его ареал покрывает бо́льшую часть всего европейско-азиатского ареала

вида. Кратко можно сказать, что messeae заселяет Северную Азию, Северную и Среднюю Европу. Северная граница его распространения совпадает с северной границей A. maculipennis как вида. На западе он достигает Атлантического побережья Франции и Англии, на востоке — низовий реки Зеи. Южная граница messeae, как и южная граница вида в целом, на громадном протяжении проходит по территории Китая и Монголии, и здесь она точнее не изучена. В Казахстане и Киргизии messeae доходит на юг до северных склонов Киргизского хребта; дальше к западу его граница опять не прослежена, и мы вновь находим точные указания лишь для бассейна реки Урала. Надо думать, однако, что бессточная область Центрального Казахстана и бассейн Эмбы заселены этой же формой. Живет ли он по нижнему течению Сыр-Дарьи — более сомнительно. На Кавказе messeae широко распространен в Предкавказье, вплоть до Терека и Кубани. К югу от этих рек он сразу становится редок, хотя указывается для приморских низменностей как Каспийского, так и Черноморского побережья, вплоть до Ленкорани и Батуми. Однако, как мы увидим ниже, весьма возможно, что часть этих указаний относится в действительности к melanoon-subalpinus, и в силу этого на сегодня трудно решить окончательно, проникает ли северный messeae в Закавказье. В Европе, судя по литературным данным, A. m. messeae идет до Пелопонеса, южной Италии и Сардинии, но и здесь точную границу нельзя считать установленной, так как большинство авторов до недавнего времени не отличало его от subalpinus. В Испании типичного messeae, повидимому, нет вовсе. Димер и фан-Тиль (1936) полагают, что северный messeae точно викарирует с melanoon (-subalpinus) и в соответствии с этим отсутствует в средней и южной Италии и на Балканах.

Итак, в основном A. m. messeae — форма северная и восточная, хочется сказать — сибирская. Он довольствуется сравнительно невысокими летними температурами и переносит длинную и суровую зиму, в этом последнем отношении не уступая никакой другой форме вида. На юге messeae повсюду далеко не доходит до южной границы вида (за исключением, может быть, Китая, где мы о распространении подвидов A. maculipennis ничего не знаем). Такое расположение южной границы messeae заставляет считать эту форму менее теплоустойчивой, нежели sacharovi, labranchiae или typicus. Однако нам представляется пока неясным, в какой мере южная граница messeae обусловлена чрезмерно высокими температурами лета и в какой мере — слишком теплой зимой. Последнюю возможность приходится принимать во внимание в силу наблюдений итальянских авторов (Миссироли), отрицающих за messeae способность зимовать в теплом помещении, повторно питаясь кровью в течение зимовки, а также в силу опытов Свелленгребеля, экспериментальным путем пришедшего к таким же результатам. В связи с этим мягкая зима, вызывая преждевременные израсходования запасов жира и вынуждая комаров питаться кровью, должна оказаться гибельной для зимующих самок messeae. Окончательно выяснить удельный вес летних и зимних температур в обусловливании южной границы распространения messeae возможно будет тогда, когда будут лучше изучены южная граница этого подвида и его экология вблизи этой границы.

A. m. melanoon описан из южной Испании, Италии, с Балканского полуострова и с Черноморского побережья Кавказа (Абхазия). Указания для более северных мест относятся обычно к меланическим яйцам messeae.

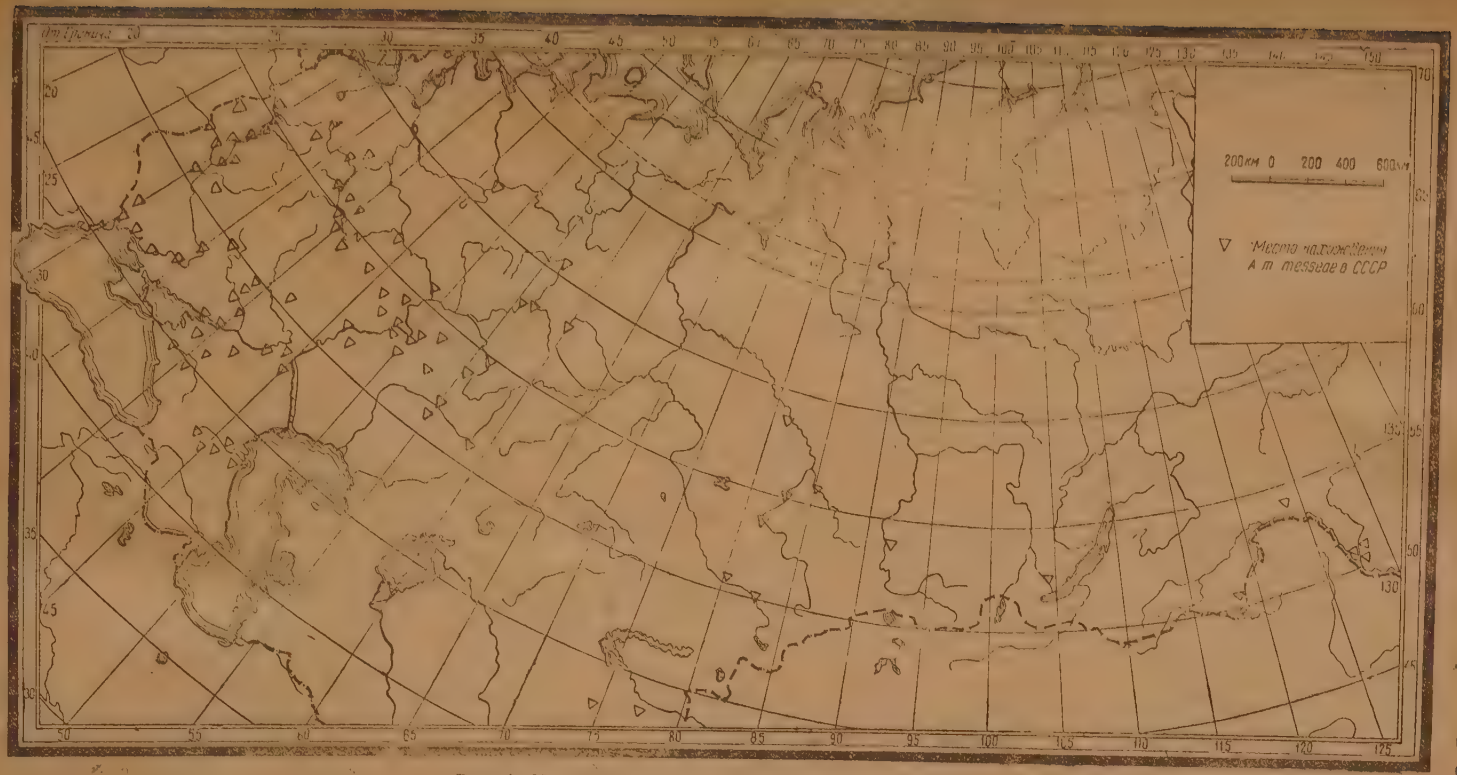


Рис. 1. Места нахождения A. m. messeae в СССР
Fig. 1. Distribution de l'A. m. messeae dans l'URSS

Примечание. После составления настоящей карты нами получены данные от энтомолога А. А. Герасимовой о нахождении A. m. messeae в Вологде, Няндоме и Архангельске.

A. m. subalpinus Hack. et Lewis описан из южной Испании, Италии и Албании. Кроме того, кладки типа subalpinus были обнаружены Цотта (1935) в Югославии, Барбером в Македонии, Мартини и Цотта (1934) в Румынии; Маркович (1936 нашла такие же кладки в Кабарде, С. Н. Звягинцев — около Дербента. Л. В. Иванова и В. П. Половодова обнаружили летом 1937 г. чистую популяцию subalpinus в Ленкорани. В сентябре 1937 г. нами совместно с энтомологом Сухумского тропического института А. А. Устиновым типичная кладка A. m. subalpinus была получена от самки, пойманной в Гагиде, Гальского района, в одном из мест, считающихся очагами messeae в Абхазии. Впервые messeae в Абхазии был найден Барбером и Гаккеттом (1935), которые в то время еще не отличали от него subalpinus как особую форму. В дальнейшем Сухумским тропическим институтом был установлен ряд местонахождений как messeae, так и melanoon по всем низменным районам республики. Необходимо проверить, в какой мере каждая из трех форм группы messeae распространена как на Каспийском, так и на Черноморском побережье Кавказа, и не исключена возможность, что типичный северный messeae здесь вообще отсутствует. Аналогичную проверку необходимо произвести для других средиземноморских местонахождений A. m. messeae, и лишь после этого можно будет судить о действительном положении южной границы его ареала.

A. m. maculipennis («typicus») в современном понимании этого термина является тоже широко распространенной формой. Он занимает Францию, Швецию, всю Среднюю Европу, Италию, Балканы, Кавказ, Европейскую часть СССР и Западную Сибирь. Кроме того, нахождение этой формы во внутреннем Копет-Даге (долина Сумбара) заставляет думать, что он населяет и Северный Иран. Если центр населенности messeae несомненно лежит на северо-востоке, в Сибири, центр населенности typicus лежит скорее всего на юго-востоке, на Кавказе. По своему протяжению с севера на юг ареал typicus не уступает ареалу messeae, а на востоке, т. е. на Кавказе и в Средней Азии, typicus идет на юг гораздо дальше, чем messeae. Однако и на запад, и на восток typicus идет значительно меньше, чем messeae: на западе он не найден не только в Испании[1], но и на Британских островах; на востоке он не найден дальше Томска. Надо заметить, что и в Томске, и в Усть-Каменогорске кладки typicus обнаружены только единичные и при малом числе исследованных кладок он здесь мог бы легко быть просмотрен. Таким образом, не исключена возможность, что при дальнейшем изучении большого материала typicus будет обнаружен и дальше на восток.

На территории Европейской части Союза typicus найден почти всюду, где производились поиски (см. карту 2), хотя в большинстве точек значительно уступает по численности messeae. Особенно редко он встречается в степном Заволжье; из Оренбургской области, несмотря на довольно значительное количество анализов, произведенных частью Сергиевым и Беклемишевым в 1935 г., частью Оренбургской областной малярийной стацией, typicus вовсе не найден. Здесь, может быть, уже сказывается влияние каких-то климатических условий. Наряду с этим на протяжении равнины Восточной Европы улавливается зависимость между обилием и рельефом; в большем количестве он встречается в повышенных местах (Валдайская возвышенность, Приволжская возвышенность, Волынско-Подольское плато и т. п.), тогда как в пониженных местах численность

[1] Однако есть указание, пока еще не подтвержденное, о нахождении A. m. typicus в Португалии (Ландеиро и Камбурнак, 1935).

его резко падает и удельный вес по сравнению с messeae становится ничтожным. Многочисленен typicus и на Среднем Урале.

Кавказ характеризуется исключительным господством typicus. В горах он встречается почти всюду и является здесь единственным подвидом A. maculipennis. На северном склоне Кавказа Терек и Кубань, текущие параллельно хребту и собирающие сбегающие с гор речки, служат как бы границей, к северу от которой больше не сказывается влияние хребта. К северу от этих рек, в частности в Приазовской низменности, A. m. typicus или отсутствует, или очень редок, преобладает messeae с примесью atroparvus; к югу господствует

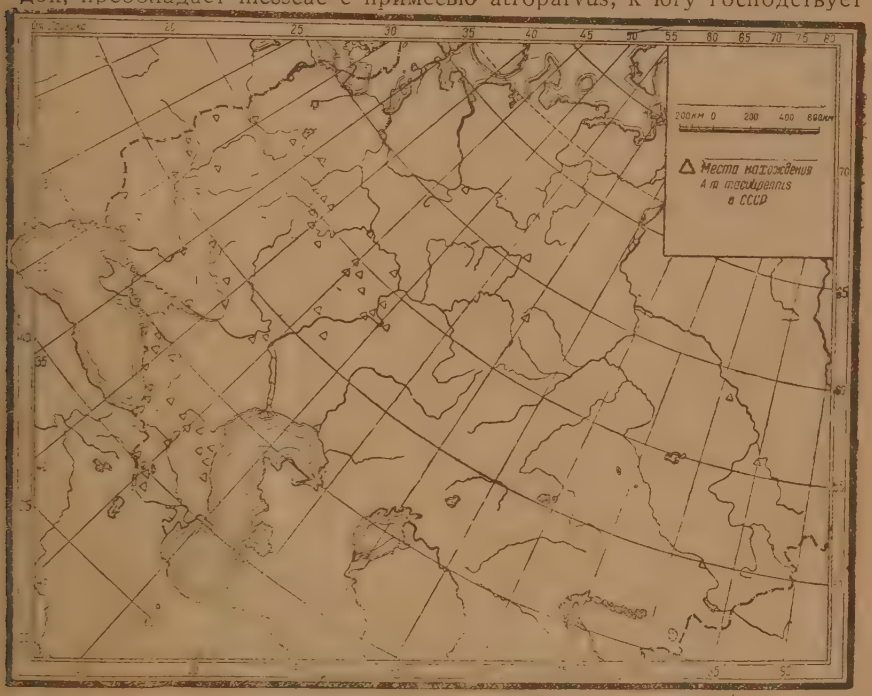


Рис. 2. Места нахождения A. m. maculipennis в СССР
Fig. 2. Distribution de l'A. m. maculipennis dans l'URSS

Примечание: После составления настоящей карты нами получены данные о нахождении A. m. maculipennis в Астрахани (Н. Б. Вайнштейн), Вологде и Няндоме (А. А. Герасимова).

typicus. Господствует он и на Черноморском побережье Кавказа, за исключением тех мест в низовьях более крупных рек, где развиты значительных размеров приморские низменности: на этих последних господствует messeae (вероятно, в действительности subalpinus). В Прикаспийской низменности Дагестана, с ее сравнительно высокими террасами, typicus делит господство с sacharovi: повидимому, в начале сезона преобладает typicus, в конце — sacharovi; messeae редок. Преобладает typicus и в Восточном Закавказье, за исключением отдельных низменных участков, где первое место переходит к sacharovi или формам группы messeae.

Как известно, на западе (Швеция, Италия, Германия, Румыния, Балканы) typicus, так же как и у нас, резко преобладает в горах и лишь в виде примеси к messeae и пр. встречается по равнине; в низменной

Голландии он почти отсутствует. Какие факторы играют при этом решающую роль, сказать пока трудно. Удивительным образом typicus, повидимому, очень редок на предгорьях Южного Алтая, где Раевским и Рахмановой была найдена всего одна кладка на много десятков кладок messeae.

Во внутреннем Копет-Даге (Туркмения) typicus довольно обычен в аулах по Верхнему Сумбару и значительно более редок в средней части Сумбарской долины, близ Каракалы, где хребты расходятся в стороны, долина почти теряет свой горный характер и летние жары значительно суровей. Копетдагские местонахождения typicus явно представляют северо-восточную оконечность Кавказско-Иранского участка ареала этого подвида (см. Беклемишев и Детинова, 1937). Насколько далеко распространен typicus в Иране и Малой Азии, остается еще выяснить; в Сирии его уже нет.

Трудно сказать что-либо о причинах редкости typicus в Западной Сибири, так же как и о причинах его отсутствия в Испании и Англии.

A. m. labranchiae Fall. в пределах СССР никем достоверно констатирован не был, и нахождение его у нас мало вероятно: действительно, это форма с весьма узким и хорошо очерченным ареалом. A. m. labranchiae с подчиненными ему формами (pergusae, sicaulti) занимает западное Средиземноморье. Он встречается в Италии, Сицилии, Корсике и Сардинии, в Триполи, Тунисе, Алжире и Марокко, в южной Испании и, наконец, на небольшом протяжении на восточном побережье Адриатики; дальше в глубь Балканского полуострова и вообще на восток он не идет. A. m. labranchiae — ярко выраженная теплолюбивая и тепловыносливая форма; это единственный из подвидов A. maculipennis, заселяющий Северную Африку вплоть до окраины Сахары; последняя и служит его южной границей. На север он не выходит за Альпы и в Испании занимает лишь южное побережье. В отличие от typicus и messeae в личиночном состоянии labranchiae отличается солевыносливостью и не избегает солоноватых водоемов.

A. m. atroparvus v. Thiel также отличается сравнительно узким ареалом. Он заселяет почти всю Западную Европу, а именно Испанию, северную Италию, северную окраину Балканского полуострова, Румынию, Францию, Англию, Германию, Голландию, Данию, южную Швецию. У нас он найден по Днестру, почти по всему течению Днепра от устья до Орши, в Донбассе, на побережье Черного моря, в Приазовской низменности и дальше по Северному Кавказу вплоть до Гудермеса — на юг, до Астрахани — на восток. При этом надо заметить, что на западе эта форма приурочена главным образом к солоноватым водоемам морских побережий, но встречается и внутри страны, и здесь преобладая в районах с солоноватыми водами. Однако в Испании, в отсутствие messeae и typicus, atroparvus массами населяет и чисто пресноводные районы. У нас он встречается как в солоноватых водах морских побережий, плавней и сухих степей Предкавказья, так и в совершенно пресных водах Белоруссии. Повидимому, atroparvus является не столько солелюбивой, сколько солевыносливой формой и переходит в некоторых местностях почти всецело на солоноватые водоемы главным образом под влиянием конкуренции со стороны messeae и typicus.

Южная граница A. m. atroparvus начинается в Испании почти под 37° и, постепенно отклоняясь на север, кончается на Кавказе почти под 44°. Она, очевидно, связана с чрезмерно высокими температурами лета; может быть, в определении этой границы известную роль играет и конкуренция с солевыносливыми и теплолюби-

Рис. 3. Места нахождения A. m. atroparvus (△) и melanoon subalpinus (○) в СССР Изотерма января — 7°C
Fig. 3. Distribution de l'A. m. atroparvus (△) et l'A. melanoon subalpinus (○) dans l'URSS. L'isotherme de janvier — 7°C
Примечание. На эту карту следовало бы еще нанести нахождение A. m. atroparvus в Астрахани и A. m. malanoon (± subalpinus) в Абхазии, не попавшие на нее по техническому недосмотру.

выми южными подвидами — labranchiae и sacharovi. Северо-восточная граница A. m. atroparvus, лежащая в пределах территории СССР, также очень характерна. Она приблизительно совпадает с изотермой января — 7—8°, и весьма вероятно, что совпадение это неслучайно. Из опытов Свелленгребеля мы знаем, что зимовка при низких температурах, порядка + 5—7°, гибельно отражается на зимующих самках atroparvus; при чрезмерно суровой зиме пригодных для зимовки помещений не остается; в неотапливаемых помещениях — слишком холодно, в отапливаемых — слишком жарко, и жизнь вида становится невозможной.

Если эти предположения справедливы, тогда можно было бы сказать, что atroparvus связан с атлантическим климатом Западной Европы, с его умеренно теплым летом и умеренно холодной зимой; поэтому по мере того как с движением на восток климат становится все более континентальным, полоса, пригодная для жизни atroparvus,

Рис. 4. Места нахождения A. m. sacharovi в СССР

Fig. 4. Distribution de l'A. m. sacharovi dans l'URSS

становится все уже и, наконец, сходит на-нет: к востоку от Волги местности с достаточно прохладным летом обладают слишком суровой зимой и местности с достаточно мягкой зимой обладают слишком жарким летом. Северная граница atroparvus в Скандинавии и Великобритании резко отклоняется от январской изотермы — 7°, проходя много южнее, более или менее параллельно северной границе вида (A. m. messeae и A. m. typicus, а следовательно, и вид в целом, заходят дальше к северу). Очевидно, на этом участке северная граница atroparvus, так же как и северная граница вида, обусловлена уже не зимними, а летними температурами, а именно недостатком тепла в летние месяцы.

Итак, очень вероятно, что все границы ареала распространения atroparvus обусловлены в основном климатом.

A. m. sacharovi по сравнению с atroparvus обладает значительно более широким ареалом. Его можно обозначить как форму восточной половины Средиземноморской области. Он населяет Среднюю

Азию, Иран, Турцию, Мессопотамию, Сирию, Палестину, Балканский полуостров и заходит на Кавказ, в Италию, Корсику и Сардинию. Есть данные о нахождении его в Кашгаре (Китайский Туркестан; Фенг, 1936). В советской Средней Азии он обычен в Ферганской долине, в Ташкентском оазисе и дальше к югу всюду, где позволяет ему жить экологическая обстановка. По Аму-Дарье он идет до низовий; граница его вниз по Сыр-Дарье и на северо-восток в сторону Чимкента точно неизвестна. В Семиречье его нет. На всем протяжении Средней Азии он является единственной формой A. maculipennis и лишь в Копет-Даге смешивается с A. m. typicus. На Каспийском побережье Кавказа sacharovi идет к северу до Махач-Кала; он заселяет также сухие равнины и широкие речные долины Восточного Закавказья, но отсутствует в горах, а также, повидимому, и на сравнительно влажной низменности Ленкорани. Отсутствует он и на Черноморском побережье Кавказа.

Среди палеарктических подвидов A. maculipennis sacharovi является наиболее теплолюбивым и тепловыносливым; в этом отношении с ним может равняться, повидимому, только labranchiae. В восточной половине видового ареала дальше всех идет sacharovi, так же как в западной половине — labranchiae. В Сирии, Палестине и Мессопотамии sacharovi является единственной формой A. maculipennis, так же как и в большей части Средней Азии. Это указывает на его способность переносить большие летние жары. В то же время он способен зимовать при низких температурах в пассивном состоянии, и потому не боится суровых зим Ташкентского оазиса или Высокой Анатолии. Это форма континентального климата с жарким летом. Северная его граница явно обусловлена не зимними холодами, а недостатком тепла в летнее время; в этом отношении он отличается от atroparvus и сходен с labranchiae. Необходимость высоких температур для успешного размножения A. m. sacharovi подтверждается и наличием весенней «затяжки» в сезонном ходе численности этого подвида близ северной границы его ареала, как, например, в Дагестане (Авдеева, in litt.); явление это свойственно именно теплолюбивым видам (см. Беклемишев, 1937). Влажных местностей, с большим количеством осадков, даже и в том случае, если они достаточно теплы, A. m. sacharovi, повидимому, избегает; так, он отсутствует на Черноморском побережье Кавказа и, повидимому, в Ленкорани (Л. Иванова и В. Половодова). Что именно является причиной, делающей для него малопригодным влажный климат, мы не знаем. Точно так же не знаем мы, какие причины мешают A. m. sacharovi распространяться в западной части Средиземноморья — в Испании, Северной Африке и южной Франции.

Приведенный выше анализ географического распространения A. maculipennis в целом и каждого из его подвидов в отдельности показывает, какую громадную роль играет в их распространении климат. Мнение большинства западноевропейских исследователей, что главной причиной присутствия или отсутствия того или иного подвида A. maculipennis является характер водоемов, справедливо только в отношении деталей распределения по отдельным элементам ландшафта внутри страны; крупные черты географического распространения в основном обусловлены прямо или косвенно климатом.

Наряду с этим в нескольких случаях напрашивается мысль, что распространение той или иной формы обусловлено личиночной конкуренцией со стороны других подвидов A. maculipennis или других видов Anopheles. Так, в ряде мест, где atroparvus граничит с теплолюбивыми, солевыносливыми подвидами sacharovi (Добруджа, Даге-

стан) или labranchiae (Италия), можно думать, что именно конкуренция мешает ему проникать на юг, и обратно, конкуренция atroparvus мешает южным формам проникать на север до того предела, где сказывалось бы непосредственное действие климата (относительно Добруджи эта мысль высказана Мартини и Цотта, 1934). Местами не исключена возможность личиночной конкуренции между A. m. typicus и A. superpictus, так как typicus охотно занимает любимую станцию superpictus — галечные побережья горных речек. И, наконец, близ северных границ распространены A. hyrcanus, весьма вероятно, имеет место конкуренция между этим последним и A. m. messeae (Украина, дельта Волги, Дальний Восток). Однако пока все это — только предположения, и ни в одном случае существование конкуренции между видами и подвидами Anopheles не доказано. Проверка этих предположений представляла бы очень большой интерес.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барбер М. и Гаккетт Л., Заметки о разновидностях A. maculipennis Mgn в СССР, Мед. паразитол., т. VI, в. 3, 1935. — 2. Беклемишев В. Н., Экология личинки A. maculipennis и характер распространения этого вида в Пермском Прикамье. Изв. Биол. ин-та Пермск. ун-та, III, 9, 1925. — 3. Беклемишев В. Н., и Виноградская О. Н., Разновидности A. maculipennis Mgn, Мед. паразитол., т. III, в. 5, 1934. — 4. Беклимешев В. Н., Элементарные виды, объединяемые под названием A. maculipennis Mgn, Врачебное дело, 1936. — 5. Беклемешив В. Н. О фенологии комаров и службе фенологии на малярийных станциях, Мед. паразитол., т. VI, в. 1, 1937. — 6. Беклемишев В. Н. и Детинова Т. С., О нахождении A. m. maculipennis на Копет-Даге, Мед. паразитол., т. VI, в. 1, 1937. — 7. Власенко Н., К малариологии Братовского р. Вост.-Сиб. края, Изв. Био-геогр. ин-та В.-Сиб. ун-та, VII, 1936. — 8. Данилова М. и Половодова В., Наблюдения над биологией и возрастным составом популяции A. m. messeae в окр. Перми, Мед. паразитол., т. IV, в. 5, 1935. — 9. Данилова М. и Лапин Г., К вопросу о видах Anopheles и подвидах A. maculipennis в Азово-Черноморском крае, Мед. паразитол., т. VI, в. 4, 1937. — 10. Ильинский С., О цистном индексе A. m. messeae в окр. Оренбурга летом 1935 г., Мед. паразитол., в. 1, 1936. — 11. Казанцев Б., Фауна кровососущих комаров Самарканда и сопредельных районов, Пар. Сб. А. Н., VI, 1936. — 12. Калита С., Разновидности A. maculipennis южной части Азово-Черноморского края, Мед. паразитол., т. VI, в. 5, 1937. — 13. Красикова В., К вопросу изучения разновидностей A. maculipennis в Куйбышевском крае, Тр. Куйб. мед. ин-та, 1936. — 14. Киселева Е., Применимость формулы Pearis и Blunck к развитию A. maculipennis и Aedes maculatus и предсказание их числа генераций в пределах Сибири, Русск. гидробиол. ж., VII, 1—2, 1928. — 15. Маркович Н., Типы анофелогенных водоемов равнинной части Большой Кабарды, Мед. паразитол., т. V, в. 1, 1936. — 16. Маслов А., A. maculipennis в Дальневосточном крае, Мед. паразитол., т. V, в. 4, 1936. — 17. Пирумов Х., Краткие итоги изучения тропических заболеваний в Армянской ССР, Мед. паразитол., т. VI, в. 6, 1937. — 18. Покровский С. и Муратова А., Материалы к изучению разновидностей A. maculipennis Московской и Калининской обл., Мед. паразитол., т. V, в. 6, 1936. — 19. Поликарпова Л., Расовый состав A. maculipennis в сталинградской зоне, Мед. паразитол., т. V, в. 2, 1936. — 20. Половодова В., Обнаружение A. bifurcatus в Чердынском р. (Урал), Мед. паразитол., т. V, в. 1, 1936. — 21. Попов В., Материалы к биологии A. mac. в Нарымском округе, Мед. паразитол., т. VI, в. 5, 1937. — 22. Прендель А., О распространении подвидов A. maculipennis в Одесской обл., Мед. паразитол., т. VI, в. 6, 1937. — 23. Сергеева З., Подвиды A. maculipennis в БССР, Мед. паразитол., т. VI, в. 2, 1937. — 24. Сибирякова О., Некоторые данные о фенологии A. maculipennis Вост.-Сиб. обл., Мед. паразитол., in litt. — 25. Шипицына Н., Водоемы Прикаспийской низменности Дагестана и их малариогенное значение, Мед. паразитол., т. V, в. 1, 1936. — 26. Шипова А., Опыт зимнего кормления кровью комаров A. m. messeae, Мед. паразитол., т. V, в. 3, 1936. — 27. Штакельберг А., Сем. Culicidae, Фауна СССР, Двукрылые, III, в. 4, 1937. — 28. Шуб Г. и Николаев Б., К вопросу о северной границе распространения малярии в Ленинградской обл., Мед. паразитол., т. VI, в. 1, 1937. — 29. Яценко Ф. и Тишенко О., Материалы к изучению разновидностей малярийных комаров A. maculipennis на Украине, Мед. паразитол., т. V, в. 4, 1936. — 30. A brief guide to the varieties of «Anopheles maculipennis», Quart. Bull. Health Organ, League Nations, III. No. 20. — 31. Ashworth J. H., The distribution of Anopheles mosquitoes in Scotland, Proc. R. Soc., Edinburg, XLVII, I, No. 6, 1927. — 32. Diemer J. H. v. Thiel P. H., Remarks with regard to the «Courte

instruction pour la détermination des varietés d'A. maculipennis. Proc. Acad. Sc. Amsterdam, 39, 1936. — 33. Falleroni D., Fauna anofelica italiana e suo habitat (paludi, risaie, canali) etc., Riv. Malariol., V, 5—6, 1926. — 34. Feng, Lan-Chou, The present status of the knowledge of the mosquitoes of China and their relation to human dieseasis, Chin. Med. J., 49, II, 1936. — 35. Hackett L. W. et Lewis F. C., A new variety of A. maculipennis, Riv. Mal., XIV, I. No. 5, 1936. — 36. Hoffmann C. C., Algunas palabras acerca de las razas americanas del A. maculipennis Mgn., Rev. Paras. Clin. Lab., 2, No 2, Havana, 1936. — 37. Hackett L. W. und Missiroli A., Versuche zum Rassenproblem des An. maculipennis, Arch. Schiffs- u. Trop. Hyg., 39, 1931. — 38. Martini E. et Zotta G., Races d'A. maculipennis en Roumanie, Arch. Roum. Path. Microb., VII, 2, 1934. — 39. Missiroli A., Lezioni sulla epidemiologia e profilassi della malaria, Roma, 1934. — 40. Tulloch G. S., Mosquito investigations in Alaska, Psyche, 41, No 4, 1934. — 41. Zotta G., Races d A. maculipennis en Jougoslavie. Arch. Roum Path. Microb., VIII, No 4, 1935.

LA RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE D'ANOPHELES MACULIPENNIS MEIG ET DE SES SOUS-ESPÈCES DANS L'URSS

W. N. Beklemischev et *A. N. Zhelochovtsev*

Institut de Médecine Tropicale de l'URSS (Institut Marzinowski) (Directeur Prof. P. G. Serguiev, Chef de la section entomologique—Prof. W. N. Beklemischev)

Résumé

L'étude des sous-espèces d'A. maculipennis, distinguées d'après les oeufs, commença dans L'URSS en 1932. Aujourd'hui, grâce à la collaboration des nombreuses stations antipaludéennes, créées dans tout le pays pendant les 15 dernières années, nous possédons des connaissanses assez vastes sur la répartition des différentes sous-espèces dans l'Union.

A. maculipennis est une espèce holarctique; son aire de répartition forme un cercle, qui occupe la zone modérée des deux continents; ce cercle est cependant interrompu dans l'extrême Orient de l'Asie, où le maculipennis n'atteint nulle part l'Océan, et presque interrompu—près de la côte Atlantique de l'Amérique (Hoffman, 1935, 1936). L'absence du maculipennis dans l'Extrême Orient Asiatique est difficile à expliquer, et en particulier—elle ne s'explique pas par une influence directe du climat. La limite septentrionale primaire est formée par la zone des forêts conifères (taïga), qui dans son état naturel ne présente pas de foyers, appropriés au développement larvaire de l'espèce en question (v. Beklemischev, 1925). Ces foyers apparaissent à mesure que la zone des forêts est colonisée et les forêts disparaissent; A. maculipennis colonise alors à son tour cette zone. La limite absolue, qu'il ne peut dépasser, est conditionnée par le manque de chaleur en été, ce qui ne permet pas le développement de l'espèce (v. Kisselova, 1928). Cette limite se trouve dans l'URSS, vu son climat continental, beaucoup plus au nord (66° lat. N.), que sur les côtes de l'Atlantique. La limite méridionale de l'espèce en Afrique et en Asie est sans doute déterminée par la chaleur excessive de l'été; sur toute l'étendue de la Chine et de la Mongolie cette limite reste encore inconnue.

Nous divisons les sous-espèces d'A. maculipennis en 5 groupes: messeae, typicus, atroparvus-labranchiae, sacharovi et occidentalis (v. liste des sous-espèces dans le texte russe) (v. Beklemischev, 1936). Ce système se rapproche du système proposé par Diemer et v. Thiel (1936), mais nous ne pensons pas utile de réunir sacharovi au groupe atroparvus-labranchiae, comme le font ces auteurs. Nous ne pensons pas non plus, que la notion de géobiotype soit strictement applica-

ble aux groupes des sous-espèces du maculipennis, puisque les aires de répartition des sous-espèces du même grouppe coïncident partiellement dans presque tous les cas (atroparvus et labranchiae dans l'Italie septentrionale; messeae et melanoon en Italie et aux Balkans). Nous pensons, que le subalpinus Hack. et Lewis n'est peut-être qu'un synonyme de melanoon Hackett. Nous partageons le soupçon de Diemer et v. Thiel, que le messeae septentrional est beaucoup moins répandu dans les pays méditerranéens, qu'on en eu pu juger d'après les données de la littérature, et qu'en vérité c'est le malanoon subalpinus, qui se trouve dans beaucoup de localités, indiquées comme habitées par messeae. On ne trouve que la forme à membranes intercostales lisses au sud-est du Caucase (Lencoran), et on retrouve la même forme sur le littoral Pontin (Abhasie), ainsi que dans la plaine littorale du Daghestan (Derbent). En tout cas, le melanon subalpinus est une forme franchement méditerranéenne.

A. m. messeae est la sous-espèce la plus largement répandue: il occupe presque toute l'Europe (excepté l'Espagne) et toute la Sibérie, jusqu'à la limite orientale de l'espèce (embouchure de la Zéa, affluent de l'Amour). Dans l'Europe Orientale et surtout en Sibérie elle domine sur toutes les autres sous-espèces; elle est la seule sous-espèce, trouvée dans la Sibérie Centrale et Orientale. Au Kasakhstan elle atteint vers le midi le penchant septentrional des monts Kirghiz. Messeae fait complétement défaut au Turkestan et sa présence dans la Transcaucasie est douteuse.

A. m. maculipennis (typicus) est répandu dans presque toute la plaine de l'Europe Orientale, au nord-est—jusqu'aux monts Ourals, mais semble faire défaut au sud-est (province Orenbourg). Il fut constaté en Sibérie Occidentale (Tomsk) et aux pieds des monts Altaï (Ust-Kamennogorsk), mais il y est très rare. Il domine absolument au Caucase; dans les montagnes il y est le seul représentant de l'espèce, mais il semble faire défaut dans les steppes du Caucase Septentrional. On le retrouve dans les monts Kopet-Dag, sur la frontière Turkmeno-Persane, ce qui fait penser, qu'il est aussi bien répandu dans l'Iran, mais il semble manquer dans le reste du Turkestan. Dans l'Europe Orientale typicus se trouve en plus grandes quantités dans les endroits les plus élévés de la plaine (Valdaï, plateau de la Podolie, plateau du Volga Moyen etc.). La forme caucasienne (v. Barber et Hackett, 1934), ainsi que la forme turkmène diffèrent considérablement de la forme européen ne. Parmi toutes les sous-espèces, l'aire de répartition du typicus possède la plus grande étendue du nord au sud, ce qui est dû à son double mode d'hivernage: au nord il passe l'hiver comme messeae dans des abris froids et sans proie, au sud—comme labranchiae ou atroparvus—dans des abris à proie, où on le trouve en état de dissociation gonotrophique.

A. m. atroparvus habite dans l'URSS le bassin du Dniestr; on le trouve le long du Dnieper, de l'embouchure jusqu'à Orcha; sur la côte septentrionale de la mer Noire et sur celles de la mer d'Azov; dans l'Ukraïne méridionale et dans les steppes du Caucase Septentrional. La limite nord-est de cette sous-espèce coïncide avec l'isotherme—7°C de janvier, et il est fort probable que ce sont les froids d'un hiver continental, qui ne permettent pas à l'atroparvus d'avancer plus loin dans cette direction. Après les expériences des auteurs hollandais nous savons, qu'atroparvus n'est pas capable d'hiverner dans les conditions d'un abri froid.

La limite méridionale d'atroparvus est probablement déterminée par l'effet combiné d'un été trop chaud et de la concurrence larvaire de la

part de labranchiae et sacharovi. Atroparvus semble être un vrai européen, approprié au climat tempéré de l'Atlantique.

A. m. labranchiae est une forme appartenant à la moitiée occidentale de la province Mèditerranéenne et ne se rencontre guèrre dans l'USSR.

A. m. sacharovi est propre à la moitié orientale de la province Mediterranéenne, il appartient aux climats continentaux, avec de grandes chaleurs éstivales. Dans l'URSS il est répandu dans tout le Turkestan, au sud des monts Kirghiz; il descend l'Amou-Daria jusqu'à l'embouchure. Au Caucase il habite les plaines de l'Azarbaïdjan, de la Géorgie Orientale, de l'Arménie et du Daghestan, jusqu'à Makhatch-Kala au nord. Il semble faire complètement défaut sur le littoral Pontin du Caucase et dans la plaine littorale de Lenkoran,—localités, charactérisées par un climat humide.

НОВЫЕ РАБОТЫ ПО ХИМИИ ПРОТИВОМАЛЯРИЙНЫХ СОЕДИНЕНИЙ

Н. С. Дроздов (Москва)

Из лаборатории органического синтеза химиотерапевтического отделения Всесоюзного химического института им. Е. И. Марченко (зав. отд.—проф. И. А. Смородинцев, дир. ин-та—проф. П. Г. Сергиев)

Поступила 2 июня 1937 г.

В другой нашей статье (5) был дан обзор как исследований, приведших к синтезу плазмохина и атебрина, и работ, касавшихся изучения их свойств, так и работ по синтезу антималярийных веществ, появившихся в течение последних лет. Поэтому настоящая статья имеет целью главным образом обзор дальнейшего развития исследований в этой области.

При изучении литературы, касающейся рассматриваемого вопроса, встречаются некоторые трудности. Они обусловлены, с одной стороны, необходимостью привлечения патентной литературы, не всегда достаточно ясной, с другой — отрывочностью и неполнотой характеристики результатов химиотерапевтического испытания или полным отсутствием прямых на них указаний, которые приходится встречать в работах различных авторов. Поэтому при рассмотрении литературных данных далеко не везде удается дать достаточную характеристику полученных и описанных соединений и приходится удовлетворяться лишь определением общего направления и характера исследований в рассматриваемой области.

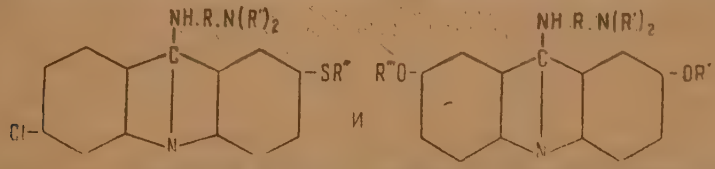
Из числа исследований, касающихся более подробного химического и фармакологического изучения уже известных лекарственных соединений, следует отметить работу F. Mietzsch H. Mauss и C. Hecht (16). Эти авторы установили, что атебрин в водных растворах испытывает гидролитическое расщепление, причем образуются 2-метокси-6-хлоракридон и α-диэтиламино-δ аминопентан. Фармакологическое исследование этих соединений показало, что они обладают весьма малой токсичностью. α-диэтиламино-δ-аминопентан вызывает понижение кровяного давления, однако в не большей степени, чем сам атебрин. Для практического применения, таким образом, необходимо пользоваться только свежеприготовленными растворами атебрина.

Это наблюдение, кроме своего большого практического значения, имеет известный теоретический интерес. А. Берхенгейм (2), исходя из своих электронных представлений, высказал взгляд, по которому действие антималярийных соединений типа плазмохина, плазмоцида и атебрина должно обусловливаться ферментативным гидролизом этих соединений внутри организма. Образующееся при этом окси-замещенное гетероциклического основания, по его мнению, и вызывает наблюдаемый терапевтический эффект. Это представление, в основе которого лежит произвольное допущение возможности фер-

ментативного гидролиза, делается особенно шатким в связи с данными цитированной выше работы, показавшими, что продукты подобного гидролиза атебрина не обладают химиотерапевтической активностью.

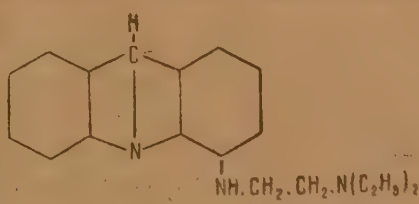
Работы по химии противомалярийных соединений ведутся в настоящее время, с одной стороны, в направлении дальнейшего исследования производных акридинового и хинолинового ряда, как уже зарекомендовавших себя наличием активных против малярии соединений, и с другой — в направлении попыток привлечения к разрешению этой проблемы производных других гетероциклов.

В появившихся после выпуска атебрина патентах — I. G. (21) были предложены в качестве соединений, действующих на паразитов крови, атебриноподобные соединения общей структуры:

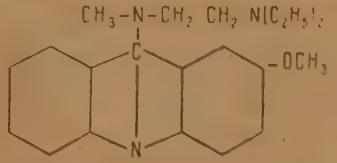


Некоторые соединения первого типа были получены Магидсоном и Травиным (6) и оказались почти не обладающими активностью при малярии птиц.

Стремление получить соединения акридина, по своему строению ближе отвечающие строению плазмохина, привело G. Clemo и W. Hook (7) к синтезу 4-(β-диэтиламиноэтил)аминоакридина:



а R. Goodall и W. Kermack (11) получили, наряду с атебриноподобными ди- и тризамещенными 9-аминоакридинами, также соединения, имеющие в положении 9 третичный атом азота, как, например:



Эти соединения оказались значительно более нестойкими, чем атебрин и его аналоги, и в водных растворах испытывали быстрый гидролиз с образованием соответствующего акридона.

В нашей лаборатории в 1933—1935 гг. был получен ряд производных 9-аминоакридина. Те из полученных соединений, которые давали легко растворимые в воде соли, могли быть изучены на малярии птиц. Главнейшие результаты испытания этих соединений сведены в таблицу [1].

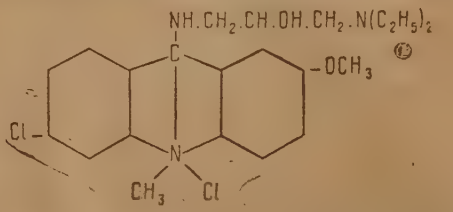
[1] По определениям лаборатории кровепаразитов (зав. — проф. Ш. Д. Мошковский).

	DRR5	DMT / DRR5	DMT / DA	DMT
1. Атебрин для сравнения	0,16	28,0	18,0	4,5
2. 2-нитро-7-метокси-9-(γ-пиперидино-β-оксипропил)-аминоакридинхлоргидрат	4,0	4,25	4,25	17,0
3. 2-хлор-7-метокси-9-(γ пиперидино-β-оксипропил)-аминоакридинхлоргидрат	0,85	8,2	7,0	7,0
4. 2-хлор-7-метокси-9-(γ-диэтил-амино-β-оксипропил)-аминоакридинхлоргидрат	1,4	5,7	3,2	8,0
5. 2-метокси-9-(γ-пиперидино-β-оксипропил)-аминоакридинхлоргидрат	1,2	3,5	—	4,5
6. 2-метокси-9-(γ-диэтиламино-β-оксипропил)-аминоакридинтартрат	0,5	24,0?	—	12,0?
7. 2-метокси-9-(γ-диэтиламино-β-оксипропил)-аминоакридинхлоргидрат	0,5	10,0	—	5,0
8. 2-метокси-9-пиперидиноакридинтартрат	Слабый эффект	Около 2,0	—	8,0

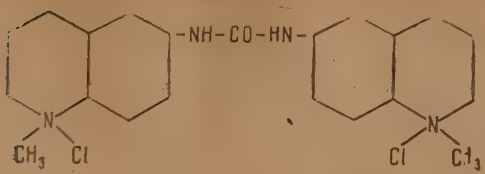
2-метокси-9-метиламиноакридин, 1 нитро-4-метокси-9 метиламиноакридин, 2-метил-9-(р-арсинофенил)-аминоакридин, 9-(р-арсинофенил)-аминоакридин (последние два в растворе бикарбоната) и некоторые другие не обнаружили заметного лечебного эффекта.

Полученные данные при сопоставлении их с результатами работ, рассмотренных в предыдущей статье (3), позволяют признать противомалярийную активность общим свойством многих производных 9-аминоакридина. В связи с этим, однако, интересно отметить, что полученные недавно О. Магидсоном и А. Травиным (6) 1, 2, 3, 4-тетрагидропроизводные этого ряда антималярийного эффекта не обнаружили.

Последние патенты I. G. (22, 25) указывают на хлорметилаты аналогов атебрина как на ценные лекарственные вещества. В качестве примера этого рода соединений может служить хлористый 2-метокси-6-хлор-(γ-диэтиламино-β-оксипропил)амино-10-метилакридиний.

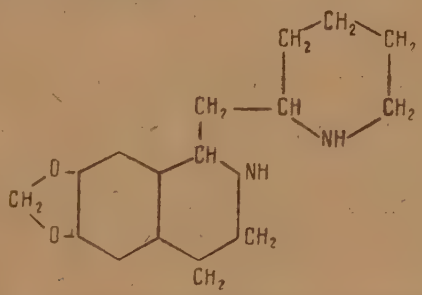


Изучение подобных соединений ведется и нашей лабораторией. Кроме того, в последних патентах I. G. (20, 24) уделяется значительное внимание четвертичным основаниям хинолинового ряда, содержащим CO-NH-группу, и, в частности, таким соединениям, как бисхлорметилаты N,N'-ди[хинолил-(6)] — мочевины и тиомочевины:



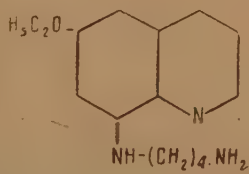
Эти соединения, по утверждению патента, действуют на паразитов крови. H. Henecka и H. Andersag (13) также указывают на некоторые четвертичные основания хинолинового ряда как на активные при малярии.

С целью получить соединения, близкие по строению к алкалоидам, обнаруживающим действие при малярии, G. Clemo, H. McIlwain и W. Morgan (8) синтезировали 6,7-метилендиокси-1-α-пипеколил-1, 2, 3, 4-тетрагидроизохинолин:



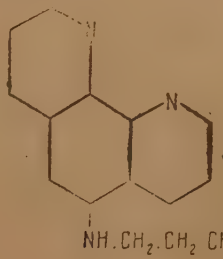
который, несмотря на некоторое сходство с хинином, не обнаружил, повидимому, ожидавшегося действия.

W. Meisel и R. Robinson (15) синтезировали 6-этокси-8-(δ-аминобутил)аминохинолин:

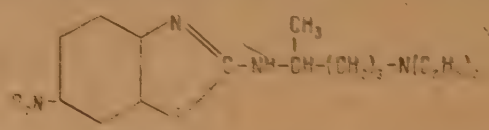


Дигидрохлорид этого основания оказался хорошим средством при малярии птиц (химиотерапевтический индекс — 1 : 30).

Из попыток привлечь к синтезу противомалярийных соединений производные других гетероциклов можно указать прежде всего на дериваты фенантролина (23) и, в частности, на 5-N--диэтиламинопропиламино-m-фенантролин:

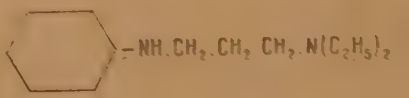


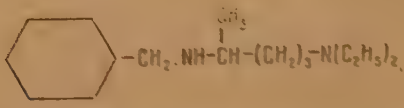
Получения интересных соединений можно было бы ожидать и в ряду производных бензтиазола как вследствие большого сходства химических и физико-химических свойств этого соединения с хинолином и акридином, так и ввиду наличия среди его производных многих физиологически и фармакологически активных соединений. Лабораторией синтеза Академии наук («Ласин») были синтезированы некоторые построенные по аналогии с плазмохином замещенные 6-метокси-4-аминобензтиазола и 2-метил-6-метокси-4-аминобензтиазола. В нашей лаборатории были получены производные бензтиазола, построенные по аналогии с атебрином, примером которых может служить 6-нитро-2-(5-диэтиламино-2-метилбутил)аминобензтиазол:



Однако все эти соединения бензтиазола не обнаружили пока лечебного эффекта при малярии птиц.

Наконец, заслуживает внимания вопрос о возможности замены в противомалярийных соединениях гетероциклов более простыми ароматическими циклами, как бензол, нафталин и др. В нашей лаборатории В. Ставровской были получены простейшие соединения этого ряда, а именно:





Соединения — густые маслообразные жидкости, образующие легко растворимые в воде соли. Химиотерапевтическое испытание их водных растворов не дало положительных результатов. Впрочем, эти опыты для данного ряда соединений следует рассматривать как предварительные.

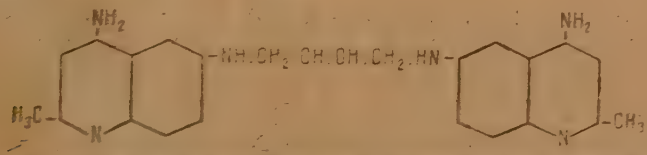
В нашей другой статье (3) было высказано положение о необходимости возможно всестороннего химиотерапевтического и фармакологического изучения соединений, получаемых в поисках противомалярийных соединений. Основанием к этому служат как недостаточность современных теоретических посылок для синтеза химиотерапевтических активных соединений (4, 19), так и анализ литературных данных, показывающий, что в одной и той же группе соединений встречаются вещества с различного рода действием. В качестве примера могут служить алкалоиды группы хинина. Хинин, кроме своего наиболее резко выраженного действия на возбудителей малярии, обладает и свойствами антисептика, местноанестезирующим действием и др. В группе же хинина для отдельных соединений наблюдается ослабление или, наоборот, углубление некоторых из этих свойств, почему среди этих веществ и находятся как сильные антисептики, так и соединения, обладающие заметным ме-

стноанестезирующим действием, в то же время лишенные или обладающие в очень слабой степени противомалярийным действием. Те же отношения наблюдаются как в группе производных 8-аминохинолина (плазмохиноподобные соединения) (5, 18), так и для производных 9-аминоакридина.

В ряду соединений акридина давно уже известны многие сильные антисептики, как профлавин, септокрол, синфлавин, флавицид (дифтозан) и, наконец, полученный L. Benda хлористый 3, 6-диамино-10-метилакридиний, известный под названием трипафлавина. Что касается ряда производных 9-аминоакридина, т. е. ряда, в котором обнаружены наиболее сильные противомалярийные средства, то и среди этих соединений находятся вещества с сильным антисептическим действием. Сюда относятся, например, 2-этокси-6,9-диаминоакридин (риванол) и изученные S. Hata (12) 3,6-диметокси-9-аминоакридин и его хлорметилат. Особенно интересна с рассматриваемой точки зрения недавно появившаяся работа O. Eisleb (9). Эта работа дает возможность сделать заключение, что изучение соединений акридина, давно уже предпринятое Höchster Farbwerke, а затем I. G., не замыкалось в круг однородного химиотерапевтического исследования получаемых соединений, но велось в различных параллельных направлениях. Автор указывает, что 9-аминоакридин близок по своему действию на стрептококков к трипафлавину. Сильным антисептическим действием обладает смешанный препарат «энтозон», состоящий из риванола и 2,3-диметокси-6-нитро-9-(γ-диэтиламино-β-оксипропил)аминоакридина, т. е. соединения, близкого к атебрину.

В последнее время А. Балдиной (1) было обнаружено, что сам акрихин (атебрин) является хорошим средством при ламблиозе, а трипафлавин обнаружил некоторое действие при пироплазмозе (17).

Наконец, H. Jensch (14) предложены производные хинальдина, примером которых может служить



в качестве веществ, обладающих бактерицидным и трипаноцидным действием, а O. Eisleb (10), исходя из некоторых промежуточных продуктов синтеза атебриноподобных соединений, получил вещества с местноанестезирующим действием.

Таким образом, в результате подобных исследований область применения известных уже групп соединений значительно расширяется, и можно надеяться, что в этом направлении в ближайшее время будут обнаружены новые и интересные факты. Кроме того, исследования по получению противомалярийных соединений оказываются тесно связанными с рядом других задач химиотерапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балдина А., О лечении ламблиоза акрихином, Терап. архив, 11, 811, 1936. — 2. Беркенгейм А., Антималярийные вещества с точки зрения электронного строения их молекул, Ж. общ. хим., 5, 1040, 1936. — 3. Дроздов Н. С., Синтетические лекарственные вещества в терапии малярии, Успехи химии, 5, 1502, 1936. — 4. Дроздов Н. и Дроздов С., О связи между химическим строением и химиотерапевтическим действием веществ, Успехи химии, 5, 1217, 1936. — 5. Магидсон О. и Меджоян А., Хинолиновые соединения как источник лекарственных средств. V. Анестетики ряда 6-алкокси-8-аминохинолина, Ж. общ. хим., 7, 1857, 1937. — 6. Магидсон О. и Травин А., Соединения акридина как источник лекарственных средств.

II и III, Ж. общ. хим., 6, 909, 1936, и 7 842, 1937. — 7. Clemo G. a. Hook W., The Syntesis of Substituted Acridines as Possible Antimalarials, J. Chem. Soc., 608, 1936. — 8. Clemo G., McIlwain H. a. Morgan W., The Synthesis of d. Picolylisoquinolines as Possible Antimalarials, J. Chem. Soc., 610, 1936. — 9. Eisleb O., Beiträge zur Kenntnis von Acridinverbindungen, gewonnen auf den Wegen, die zu den chemotherapeutischen Mittelen der 9-Aminoacridinreihe geführt haben, Chem. ZBL., I, 604, 1937. — 10. Eisleb O., Герм. пат., 631 855; Chem. ZBl., I, 3829, 1937. — 11. Goodall R. a. Kermack W., Attempts to find New Antimalarials. XV. The Synthesis of Acridine Compound related to Atebrine, J. Chem. Soc., 1546, 1936. — 12. Hata S., Experimental studies on deep-penetrating disinfecting agents, Chemic. Abstracts, 26 2763, 1932. — 13. Henecka H. u. Andersag H., Chem. Zbl., II, 133, 1936. — 14. Jensch H., Ам. пат., 2 050 971, 1936 и Герм. пат. 639 243, 1936. — 15. Meisel W. u. Robinson R., Attempts to find New Antimalarials. IX. 8-δ-aminobutylamino-6-ethoxyquinoline, J. Chem., Soc. 1267, 1934. — 16. Mietzsch F., Mauss H. u. Hecht G., Experimentelle Untersuchungen über Atebrin, Chem. ZBl., I, 125, 1937. — 17. Oesterlin M., Zur Chemotherapie der Piroplasmosen, Chem. ZBl, I, 3669, 1937. — 18. Oettingen W., The therap. agents of the quinoline group, 1933. — 19. Schulemann W., Über die Problematik der Beziehungen zwischen chemischer Konstitution und pharmakologisch-therapeutischer Wirkung, Chem. ZBl. I, 920, 1937. — 20. Австр. пат. 148 475. — 21. Брит. пат. 437 953 Chem. Zbl., I, 4 466, 1936. — 22. Брит. пат. 450 254; Chem. Zbl. I, 384, 1937. — 23. Инд. пат. 22 312 и 22 311: Chem. Zbl, II, 132, 1936. — 24. Чехосл. пат. 53 432; Chem. Zbl., , 4128, 1937. — 25. Швц. пат. 181 920; Chem. Zbl., II, 1578, 1936.

NOUVEAUX TRAVAUX SUR LA CHIMIE DES COMBINAISONS ANTIPALUDÉENNES

N. S. Drozdov

Laboratoire de synthèse organique de la Section de Chimie Thérapeuthique de l'Institut Central Tropical E. I. Marzinovski (Chef de la Séction: Prof. I. A. Smorodintzev, Directeur de l'institut: Prof. P. G. Serguiev)

Résumé

L'auteur revise les travaux récents dans le domaine des recherches des combinaisons antipaludiques, décrivant les résultats acquis des épreuves sur le paludisme des oiseaux des quelques produits dérivés du 9-aminoacridine, du 2-aminobenztiazole et du benzène syhthétsiés par l'auteur et ses collaborateurs, démontrant la nécessité de l'etude approfondie et la plus détaillée possible chimiothérapeutique et pharmacologique des substances obtenues dans les recherches des compositions antipaludiques.

МЕДИЦИНСКАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ И ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ
Т. VI, в. 6 1937

РАЗВИТИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ГЕЛЬМИНТОЛОГИИ В СССР

Академик *К. И. Скрябин* и доцент *В. П. Подъяпольская* (Москва)

Из отд. борьбы с гельминтозами Всесоюзного тропического института им. Е. И. Марциновского (зав. отд.—акад. К. И. Скрябин, дир. ин-та—проф. П. Г. Сергиев)

Поступила 8 октября 1937 г.

Среди врачей широко распространено убеждение, будто гельминтология представляет собой одну из молодых отраслей медицинских дисциплин.

Эта точка зрения коренным образом ошибочна. Экскурсия в историю показывает, что слово «гельминт» (Helminthos) представительствует в лексиконе культурного человечества в течение 24 веков, будучи введено Гиппократом в IV столетии до нашей эры.

Две тысячи четыреста лет медицина знакома с энтеробиозом; что же касается тениидозов и аскаридоза, то, судя по сохранившимся археологическим документам, еще в период расцвета египетской культуры древние врачи три с половиной тысячи лет назад были знакомы с методом лечения этих болезней.

Таким образом, гельминтологию приходится считать наукой, развитие которой началось на заре истории медицины.

На протяжении 35 веков человеческой культуры прогресс гельминтологии шел главным образом по руслу изучения естественной истории паразитических червей и патогенного их воздействия на организм человека и животных.

Однако остается в силе в такой же мере непреклонный, как и ультрапарадоксальный факт, что принцип организации дела борьбы с гельминтозами и целевая установка противоглистного вмешательства консервативнейшим образом сохранялись в течение длинного ряда веков и дошли почти без изменения до наших дней, до первой четверти двадцатого века.

Конечно, диагностика гельминтозов совершенствовалась, дозировки препаратов уточнялись, противопоказания учитывались более тонко; но самый смысл, цель лечения глистных больных, принцип подхода врача к пациенту оставался в течение длинного ряда веков неизменным: изгнать паразита и тем самым, устранив причину, излечить больного. Отсюда и консервативно сохранившийся термин «глистогонное средство» в фармакологии, отсюда и «глистогонное лечение», широко практикуемое врачами всех стран и по настоящее время.

Между тем заниматься «изгнанием глист» — это на языке советской гельминтологической школы означает не только освобождать данного пациента (человека или животного) от паразита, но наряду с этим полезным делом творить акт вредный — загрязнять внешнюю среду гельминтозными элементами, способствовать диссеминации инвазии.

Вот почему «глистогонная работа» врачей на протяжении 35 веков не только не дала позитивных оздоровительных результатов, но содействовала тому, что человечество вступило в 20-е столетие нашей

эры в состоянии массового, а местами и поголовного очервления, и на таком гельминтологическом этапе застала царскую Россию Великая Октябрьская революция.

Состояние медицинской гельминтологии в царской России

Нисколько не впадая в преувеличение, мы должны отметить, что в бывшей Российской империи гельминтологии как самодовлеющей научной дисциплины не существовало. Не было во всей стране ни одного специального научно-исследовательского института, где бы культивировались вопросы гельминтологии; не преподавалась эта дисциплина ни в высшей школе, ни на курсах усовершенствования врачей. Естественно, что при таких условиях грандиозная страна не имела и не могла иметь ни единого специалиста — врача-гельминтолога.

Такое положение вещей находилось в логической связи с воззрениями на роль паразитических червей в патологии. Крупнейшие авторитеты в области медицины в громадном большинстве случаев совершенно не учитывали глистного фактора; гельминты считались почти безвредными сотрапезниками организма человека, для борьбы с коими не стоит затрачивать ни средств, ни энергии.

Конечно, имелись отдельные лица и притом весьма крупные авторитеты в области зоологии и медицины, которые, наряду со многими другими вопросами, интересовались, между прочим, и проблемами гельминтологии. Если это были натуралисты — они прорабатывали частные вопросы гельминтологии из области анатомии, эмбриологии, биологии, систематики паразитических червей; если это были лица, причастные к медицине или ветеринарии, — они изучали вопросы прикладной гельминтологии. Однако лица эти в области гельминтологии являлись «совместителями», уделяя главную часть своего времени изучению других дисциплин; с другой стороны, если даже проблемы гельминтологии их и интересовали, то преимущественно вопросы общей, а не медицинской или ветеринарной гельминтологии, вопросы анатомии, биологии и систематики паразитических червей, а не диагностика, клиника, терапия и профилактика гельминтозов. Находились среди русских врачей единицы, интересовавшиеся паразитическими червями и с медико-ветеринарной точки зрения, но их в равной степени врачами-гельминтологами называть никак нельзя, так как они не были натуралистами, владеющими методами исследования самих паразитов. Врач-гельминтолог должен совмещать в себе в одинаковой мере знания и врача, и натуралиста-биолога, обладать эрудицией в области естественной истории самого паразита и вместе с тем ориентироваться во всех тех многосложных реакциях организма хозяина, из коих складывается вся сущность глистного заболевания. Вот почему мы дерзаем утверждать, что гельминтолога-специалиста в современном понимании ни среди зоологов, ни среди медиков и ветеринаров старая Россия не имела.

Интересно отметить, что в конце XIX века в жизни Военно-медицинской академии была полоса заинтересованности медико-гельминтологическими вопросами, длившаяся, к сожалению, только лишь одно десятилетие. Этот период совпал с последними годами работы там проф. Э. К. Брандта и первыми годами деятельности проф. Н. А. Холодковского. Мы разумеем серию из 8 диссертаций на гельминтологические темы, которые были защищены на степень доктора медицины. Нельзя забывать, что в это время работали крупнейшие русские клиницисты: С. П. Боткин, В. А. Манассеин, Ю. Т. Чудновский, Н. П. Гундобин, которые придавали серьезное значение гельминтам

в патологии. Однако, не будучи гельминтологами, они, конечно, не смогли поставить эту проблему во весь рост и не закрепили своей точки зрения «в умах потомства» ни путем постановки специальных исследований, ни созданием сводной клинико-гельминтологической монографии.

Первая диссертация принадлежала Д. А. Кесслеру (1888) — «Материалы для статистики глист в населении Петербурга»,—которая была написана по предложению Манассеина. За ней последовала через год вторая — Барановского (1889) и еще через год третья — Гречанинова (1890). Оппонентами при защите всех трех диссертаций являлись Брандт и Манассеин.

Барановский одно из положений своей диссертации формулирует следующими словами: «Во всех темных по своей причине случаях малокровия, истощения, желудочно-кишечных и нервных страданиях необходимо исследовать прежде всего кал на содержание в нем яиц глист». Второе его положение тоже весьма знаменательно, оно насквозь пропитано здоровыми установками манассеиновской школы: «Всякий врач должен считать своим нравственным долгом не пропускать без описания ни одного случая серьезных заболеваний, зависящих от глист; из них со временем могла бы составиться драгоценная медицинская статистика о степени вредности кишечных паразитов».

К сожалению, прибавим мы от себя, эта здоровая, ценная мысль не реализована и сейчас, спустя 50 лет после того, как Барановский ее обнародовал.

Сходный лейтмотив чувствуется и в словах Гречанинова, который в предисловии к своей диссертации пишет: «Нельзя не удивляться и не пожалеть, что глисты до сего времени пользуются со стороны многих врачей далеко не заслуженным равнодушием. А так как это равнодушие в свою очередь отвлекает наблюдательность от вопроса, то таким образом для учения о helminthiasis создался до известной степени circulus vitiosus, всякая попытка выйти из которого представляется весьма желательной».

Все приведенные цитаты представляют большой интерес для истории воззрений на роль гельминтов в патологии.

Четвертая диссертация — Токарского (1892) «О частоте глист у больных» — вышла тоже из лаборатории Манассеина.

В 1894 г. защищает гельминтологическую диссертацию Зандер, на защите которой в качестве оппонента впервые выступает фигура проф. Н. А. Холодковского. С участием этого выдающегося исследователя происходит диспут при защите последующих диссертаций на гельминтологические темы: Клименко (1895), Черненко (1896) и Шмидт (1898). Диссертацией последнего автора на тему «К статистике глист у детей» заканчивается серия работ по статистике гельминтозов человека, проводившихся клиническими кафедрами Военно-медицинской академии, а гельминтология перемещается в зоологическую кафедру проф. Холодковского.

Н. А. Холодковский (1858—1921) занимает солидное место в истории гельминтологии России. В 1898 г. он создает первый русский атлас глист человека, в котором приводит многочисленные оригинальные рисунки гельминтов как in toto, так и в виде отдельных их анатомических элементов. В этом издании выявляет Холодковский свою точку зрения на патогенную роль паразитических червей, говоря следующее: «Сильные и здоровые субъекты легко переносят присутствие этих паразитов (ленточные глисты), почти не чувствуя их, но бо́льшая часть лиц, зараженных ленточными глистами, стра-

дает от них довольно сильно, а особенно слабые или нервные субъекты доводятся глистами до опасного малокровия и серьезных нервных болезней. Во всяком случае (разрядка наша) раз глиста замечена, присутствие ее не следует оставлять без внимания уже для того, чтобы прекратить рассеивание ею своих зародышей, ведущих к заболеванию других людей или домашних животных».

Последняя фраза особенно знаменательна, так как в ней заложено драгоценное зерно профилактики; однако фраза Холодковского «присутствие ее (т. е. цестоды) не следует оставлять без внимания» производит неопределенное впечатление, так как не расшифровывает конкретную форму того «внимания», которое должен оказать и паразиту, и гельминтоносителю врач. В настоящее время советская гельминтология конкретизировала форму внимания к носителям тениид следующим постановлением 2-го Всесоюзного медико-гельминтологического совещания (июль 1937): в целях ликвидации в возможно короткий срок тенидозов в СССР возбудить ходатайство перед Наркомздравом о декретировании дегельминтизации тенидозных больных в обязательном порядке. Такова эволюция этого вопроса за 39-летний период!

Холодковский, являясь даровитым биологом-энциклопедистом, оставил след в истории русской гельминтологии как автор серии работ по систематике ленточных червей и как организатор прекрасной гельминтологической коллекции при кафедре зоологии Военно-медицинской академии, унаследовавший ее после смерти Э. К. Брандта в 1892 г. Работу по гельминтологии он совмещал со своими ценными исследованиями в области энтомологии, орнитологии и переводом в поэтической форме таких иностранных классиков, как Гете, Шекспир и др. В связи с изумительной разносторонностью и энциклопедизмом Холодковский не создал в России специальной гельминтологической школы. Однако один из его учеников проф. Н. Н. Костылев является специалистом-гельминтологом, автором ценных работ по систематике скребней. Имелись, помимо Холодковского в царской России и другие лица, разрабатывавшие отдельные гельминтологические вопросы: биолог Каменский, биолог Клер, ветеринарный врач Романович. Все они и ряд менее крупных фигур сыграли определенную роль в истории гельминтологии дореволюционной России. Однако для них гельминтологическая работа носила секундарный или даже случайный характер, поэтому специалистом-гельминтологом никто из них себя и не именовал: все они предпочитали являться специалистами «зоологами», «врачами», а не представителями какой-то отрывочной, по тому времени крайне узкой, непопулярной и мало кому ведомой гельминтологической дисциплины. Нельзя ни на минуту забывать, что в те времена, когда гельминтология не была собрана в монолитное целое, когда она не имела надлежащего научного и общественного лица, не ставила перед собой широких санитарно-экономических проблем государственного значения, — в те времена носить звание гельминтолога, «специалиста по глистам», как тогда выражались, не являлось ни для кого лестным!

Колыбелью гельминтологической специальности в подлинном смысле явилась ветеринарная лаборатория в Петербурге, которая в 1912 г. направила К. И. Скрябина в двухгодичную научную заграничную командировку исключительно для специализации в области основных разделов гельминтологии.

Получив гельминтологическое образование у лучших специалистов-гельминтологов Западной Европы того времени (Braun, Lühe,

Fuhrmann, Railliet), Скрябин, однако, не сразу смог найти надлежащее приложение своим знаниям, поскольку ни одной гельминтологической лаборатории, ни одной «штатной должности» гельминтолога не существовало.

Единственным светлым фактом в истории гельминтологии того времени являлась организация на базе Ветеринарного института в Новочеркасске первой в России кафедры паразитологии, на которую 2 мая 1917 г. первым профессором был избран К. И. Скрябин, придавший кафедре резко выраженный гельминтологический уклон.

Развитие медицинской гельминтологии после Великой Октябрьской социалистической революции

Молодое советское государство, принявшееся за построение социализма на одной шестой земного шара, конечно, не могло мириться с массовым очервлением людей и животных, стабилизировавшимся в течение десятков столетий.

В связи с этим в 1921 г. на базе Московского тропического института заботами его директора Е. И. Марциновского было создано первое специализированное научно-исследовательское учреждение по медицинской гельминтологии — гельминтологическое отделение, — которое возглавил К. И. Скрябин, пригласивший в 1922 г. в качестве первого своего ассистента врача В. П. Подъяпольскую.

Пролетарская революция вызвала к жизни революцию культурную, которая должна была перестроить на новых социалистических началах весь быт населения, все трудовые процессы, весь издревле установившийся хозяйственный распорядок. Борьба со всеми формами невежества, за культурную, здоровую, счастливую, красивую жизнь — этот лозунг стал руководящим для всей страны, для каждого коллектива, для каждого честного советского человека.

Активнейшее участие в культурной революции приняли и первые деятели гельминтологической науки, в результате чего создалась у нас своя научно-практическая школа советских гельминтологов, перед которой стали вырисовываться новые контуры работы с красивыми, заманчивыми перспективами.

С первых шагов своей деятельности советские гельминтологи круто революционизировали всю методику противоглистной борьбы, дав ей принципиально новое направление, свернув ее с узко односторонне-терапевтического пути на широкую оздоровительную лечебно-профилактическую дорогу. В этих целях приходилось ломать не только старые, веками укоренившиеся представления, но создавать новые понятия с принципиально новым содержанием; в отдельных случаях тактически необходимо было даже вытравить старую номенклатуру, заменив ее новой терминологией. Так, К. И. Скрябин (1925) в противовес кустарному «глистогонному лечению» ввел новое понятие «дегельминтизация», определяемое как комплекс таких оздоровительных процедур, при которых тонко увязываются элементы терапии и профилактики: пациент освобождается от инвазии с такими предосторожностями, чтобы ни одно яйцо гельминта, ни одна выделенная личинка не смогли участвовать в дальнейшем биологическом круговороте.

Бесспорно, что дегельминтизацию нельзя рассматривать в качестве простого синонима «глистогонной терапии»: это совершенно новое понятие с принципиально новым содержанием. Не изгнание глист — а борьба с очервлением; не односторонняя обработка лечебными препаратами пациента — а сочетание радикальной терапии с

профилактической дегельминтизацией внешней среды; не воздействие на гельминтов только в стадии имаго — а уничтожение паразитов во всех стадиях развития; не только помощь единичным индивидуумам — но радикальное оздоровление широких масс населения по линии медицины и всего животноводства в целом по линии ветеринарии; не только гуманитарный акт помощи страдающему человеку — но большое государственное санитарно-экономическое дело, тесно связанное с задачами социалистического строительства.

Вот принципиальные основы советской гельминтологии, и мы горды тем, что являемся инициаторами, пропагандистами и проводниками этих новых гельминтологических идей в практику советского здравоохранения.

Итак, советской медицинской гельминтологической науке в дни празднования 20-летия Великой пролетарской революции минуло 16 лет.

Шестнадцатилетний путь этой науки, получившей в условиях Советской страны широчайшие возможности для развертывания исследовательской и организационной работы, характеризовался чередованием четырех основных периодов: 1) периода организационно-пропагандистского; 2) периода гельминтофаунистического; 3) периода развития экспериментальной гельминтологии и 4) периода плановых противоглистных мероприятий.

1. Организационно-пропагандистский период

Положение специалиста, принявшегося за организацию гельминтологической работы, было на первых порах чрезвычайно тяжелым. Широкие круги врачей, не получавшие подготовки в высшей школе по гельминтологии, не понимали в своем большинстве широты, глубины и значимости этой дисциплины в системе народного здравоохранения; больше того, многие корифеи медицины того времени не только не дооценивали роли гельминтологического фактора в патологии, но по-старинке считали гельминтов невинными сотрапезниками, с которыми можно вполне мириться. Новейшие воззрения на глистную интоксикацию, на гематогенную миграцию личинок, на перкутанную и интраутеринную инвазию врачебной массе были в большинстве незнакомы; благодаря этому старания первых гельминтологов привить врачам эти новые элементы гельминтологической науки воспринимались в первые годы весьма туго, нередко с оттенком недоверия или даже прямого гельминтофобства.

В связи с этим качество гельминтологической помощи трудящимся стояло на крайне низком уровне: проводилось прадедовскими методами «глистогонное» лечение, без надлежащей диагностики и без всякой увязки с профилактикой. В педиатрии господствовал метод «чесночных клизм», в терапии — амбулаторное лечение экстрактом папоротника и сантонином. Трихоцефалез большинство врачей считало отнюдь не заболеванием и проповедывало идею о ненужности с ним бороться. Трихинеллез считали ультраредким гельминтозом, а анкилостомидозная проблема никого не интересовала, так как царило убеждение, что это тропическое заболевание в географических пределах старой России полностью отсутствует.

Такого рода «экологическая» обстановка диктовала необходимость энергичной пропаганды гельминтологических знаний как среди врачебных кругов, так и среди широких масс населения.

Этот метод, примененный нами в широком масштабе, сразу дал блестящие результаты. Выступления в ряде медицинских обществ, на

съездах и конференциях, поездки в различные города СССР с постановкой гельминтологических докладов для врачей и публичных лекций для населения, вкрапление гельминтологических знаний на курсах для малариологов, санитарных врачей, педиатров, эпидемиологов — таковы конкретные методы работы первых советских гельминтологов в первый период развития этой дисциплины.

Закрепив гельминтологические позиции в Москве, необходимо было начать организацию ячеек на периферии. В 1923 г. Скрябин возглавляет гельминтологическую экспедицию в Армению, вербует в ее состав местного врача Калантарян и организует в Ереване при Тропическом институте гельминтологическое отделение. В 1924 г. развертывается аналогичное отделение при Протозойном институте в Харькове, куда Скрябин выезжает для проведения курсов для врачей.

И еще через год, в 1925 г., директор Тропического института в Бухаре д-р Исаев открывает гельминтологическое отделение, возглавляемое Штромом. Таким образом, «дочерние» ячейки по медицинской гельминтологии начали развертываться по примеру Москвы на базе тропических институтов. Каждая из этих ячеек, за редким исключением, организовывала свою работу по единому плану, согласованному с центральными гельминтологическими учреждениями в Москве.

Советская страна почувствовала гельминтологию, поняла ее значимость в санитарно-экономическом строительстве и реагировала на это командированием в Москву, в лаборатории Скрябина многочисленных лиц (медицинских и ветеринарных врачей и биологов) для стажирования с целью получения гельминтологической квалификации.

Так создалась советская гельминтологическая школа, в которой дружно, солидарно работал триумвират медиков, ветеринаров и биологов; так формировались те кадры врачей-гельминтологов, совместная работа которых направлена на оздоровление трудящихся Советской страны от того социального недуга, имя которого — очервление.

2. Период изучения гельминтофауны населения методом организации экспедиций

Вследствие отсутствия в дореволюционный период специалистов-гельминтологов никто не имел никакого представления о том, где, в каких географических точках СССР представительствуют те или иные гельминтозы. Географическая карта нашей огромной страны представляла собой в гельминтофаунистическом отношении в подлинном смысле слова «tabula rasa».

В медицине царили представления о том, что гельминтофауна человека, во-первых, очень бедна видовым составом, а во-вторых, более или менее однородна в разных географических зонах.

Учета гельминтозов не существовало, статистика в большинстве игнорировала глистные заболевания, а если иногда их регистрировала, то применяла обезличенный термин «Helminthiasis» или попросту «глисты».

При такого рода сложившейся ситуации первым этапом работы советских гельминтологических учреждений явилось изучение гельминтофауны СССР, причем основным методом работы явилась организация в разные географические точки СССР гельминтологических экспедиций.

Первая экспедиция была организована К. И. Скрябиным в 1919 г. на северное побережье Азовского моря; к 1937 г., за 18-летний пе-

риод, коллективом советских гельминтологов было проведено 175 экспедиций, охвативших гельминтофаунистическим обследованием самые разнообразные республики, края и области Советского союза.

Первые 24 экспедиции (1919—1925) носили по преимуществу ветеринарно-биологический характер, так как они подвергали изучению гельминтофауну домашних и диких животных. 25-я экспедиция в 1925 г. (начальник экспедиции К. И. Скрябин, его заместитель Р. С. Шульц) явилась первой медико-гельминтологической экспедицией, задачами которой являлись изучение профессиональных гельминтозов горнорабочих Донбасса и разрешение вопроса о наличии или отсутствии там анкилостомидозов.

Последующие экспедиции строились по-разному. Экспедиции, организованные периферийными работниками, носили главным образом специализированный характер. Экспедиции же, организованные московскими работниками, являвшиеся наиболее крупными по масштабу, строились по комплексному принципу, вовлекая в число своих сочленов триумвират ветеринарных врачей, медицинских врачей и биологов. Упомянем о нескольких наиболее крупных медицинских экспедициях гельминтофаунистического периода советской гельминтологии.

1926 г. 35-я СГЭ в Среднюю Азию.

Руководитель Скрябин, заместитель Шульц. Комплексная экспедиция в районе железнодорожной линии Ташкент—Красноводск, Ферганская, Кушкинская ветки установила наличие в Туркменистане очагов анкилостомидозов, обследовала большое количество домашних и диких животных.

1927 г. 50-я СГЭ в Западносибирский край.

Начальник экспедиции К. И. Скрябин, руководитель медицинского отряда В. П. Подъяпольская. Обследовала горнорабочих Кузбасса, аборигенов Ойротии и Горной Шории. Установила в Ойротии эндемический очаг массового тениаринхоза. Произвела массовое обследование домашних животных и диких млекопитающих и птиц — обитателей тайги.

1928 г. 60-я СГЭ в Дальневосточный край.

Нач. экспедиции К. И. Скрябин, руководитель медицинского отряда В. П. Подъяпольская. Одна из самых интересных по результативности экспедиций, работавшая во Владивостокском, Хабаровском и Николаевском-на-Амуре округах. Обследовались народности, живущие по Амуру и р. Хор (гольды, гиляки, удэгейцы, ульчи), горнорабочие Сучанских рудников. Установлены новые для СССР гельминтозы: парагонимоз, клонорхоз, нанофиэтоз, метагонимоз. Установлен очаг анкилостоматоза (Владивостокский округ). Впервые в истории проведена дегельминтизация малых народностей Дальневосточного края (на о-ве Лангр Охотского моря), эффективность которой настолько поразила население, что отшатнула его от шаманов и укрепила доверие к советской медицине. Обследовано около 5 тысяч органов домашних животных, рыбы Амура, пятнистые олени, охотничьи и промысловые звери и птицы и собран от них богатейший материал.

1929 г. 70-я СГЭ в бывш. Уральскую область.

Нач. экспедиции К. И. Скрябин, руководитель медицинского отряда В. П. Подъяпольская. На Тобольском Севере (Тобольск, Обдорск, Сосьва) установлен эндемический очаг описторхоза с почти поголовным охватом аборигенного населения. Обследованы горняки Кизеловских копей. Обследованы домашние и дикие животные Тобольского, Тюменского, Свердловского, Троицкого и Курганского районов.

1930 г. 80-я СГЭ в Туруханский край.

Нач. экспедиции В. П. Подъяпольская, зав. вет. отрядом М. П. Гнедина. Обследовано население низовьев Енисея и Нижней Тунгуски. Констатировано полное отсутствие описторхоза у людей и животных и массовый дифиллоботриоз, вызванный эндемическим видом *Diphyllobothrium tungussicum*. Обследованы рыбы, млекопитающие и птицы бассейна Енисея.

1931 г. 100-я СГЭ в Якутию.

Нач. экспедиции В. П. Подъяпольская, зав. вет. отрядом М. П. Гнедина. Обследованы аборигенное население и гельминтофауна домашних и диких животных.

1932 г. 115-я СГЭ в Грузию.

Нач. экспедиции К. И. Скрябин, зам. И. В. Орлов и П. Л. Буржанадзе. Работа велась в 9 районах Восточной и Западной Грузии в ветеринарном и биологическом разрезах. Предложен для каждого обследуемого района план противогельминтозных мероприятий. Разработан план мероприятий на 2-ю пятилетку для всех трех республик Закавказья.

Помимо этих крупных экспедиций, коллектив гельминтологов проводил ряд экспедиций более мелкого масштаба. В частности, Кранцфельд провел несколько экспедиций в Средней Азии, затронув гельминтофаунистическим обследованием Хорезмский оазис; Шихобалова работала в Кабардино-Балкарии, Котова на Чукотке, Подъяпольская в Дагестанской республике, Доброва в Азово-Черноморском крае, Плотников на Тобольском Севере и т. д.

Суммируя хотя бы в самых грубых чертах деятельность союзных гельминтологических экспедиций, необходимо признать следующее:

1. Экспедиции обогатили науку и практику колоссальным материалом, обрисовывающим гельминтофауну людей, животных и растений СССР, выявили основные очаги ряда гельминтозов и положили начало новой отрасли гельминтологической науки — гельминтогеографии СССР.

2. Экспедиции провели огромную работу по изучению эпидемиологии и эпизоотологии гельминтозов людей и животных, выявили в ряде случаев зависимость тех или иных эндемических заболеваний от комплекса климато-географических факторов, бытовых и профессиональных моментов, что в значительной мере облегчает проведение оздоровительных мероприятий.

3. Экспедиции, подняв и распахав нетронутую гельминтофаунистическую целину СССР, выявив подлинный, скрытый до их работы, гельминтозный статус людей и животных, взбудоражили общественное мнение на местах, разбудили там столетиями дремавшую медицинскую и ветеринарную мысль, заставили переоценить ряд ценностей и вызвали к жизни стремление работать по борьбе с очервлением людей и животных.

4. Значительное число экспедиций организовало на местах своей работы специальные курсы по гельминтологии для медицинских и ветеринарных врачей. Это мероприятие имело чрезвычайно важное значение, так как на местах оставались, хотя бы и в небольшом проценте, работники, которые после отъезда экспедиции организовывали у себя либо обследовательскую, либо лечебно-профилактическую работу, а в ряде случаев создавали и местную научно-исследовательскую гельминтологическую ячейку. Часть бывших «курсантов» приезжали в Москву на стажировку и формировались впоследствии в серьезных научных работников.

5. Экспедиции провели большую санитарно- и ветеринарно-просветительную работу по гельминтологии среди широких слоев населения разных точек СССР. Горнорабочие, рыбаки, колхозники, пароходная команда, бакенщики, чебаны, свинари, педагоги, рабочие канализационной сети, полей орошения, огородники, рабочие мясокомбинатов, служащие детучреждений, работники народного питания, рыбоконсервных заводов и многие другие составляли ту аудиторию, которая призывалась к активной борьбе с очервлением, в которой

сеялись здравые представления о гельминтозах, пропагандировались методы общественной и личной профилактики.

6. На базе экспедиций прорабатывались интереснейшие и актуальнейшие проблемы экспериментальной гельминтологии и аппробировались на массовом опыте методы борьбистских мероприятий, прежде чем их внедрять в практику. Без преувеличения можно сказать, что самые выдающиеся достижения советской гельминтологии теснейшим образом связаны с деятельностью тех или иных экспедиций.

7. Сеть периферических научно-исследовательских гельминтологических учреждений в Союзе и возглавляемые ими кадры в значительном проценте являются прямыми детищами той или иной экспедиции, работавшей в соответственных республиках, краях и областях.

3. Период развития экспериментальной гельминтологии

Работа этого периода протекала параллельно с развитием гельминтофаунистических исследований. Когда гельминтологические отделы тропических институтов внедрились в клинику, обзавелись противоглистными койками и стали организовывать амбулаторный прием, — нам стало ясно, как кустарны в гельминтологии методы диагностики, как несовершенны эмпирические способы терапии, как слабо разработаны эпидемиология и профилактика гельминтозов.

Естественно, пришлось углубиться в изучение проблем прикладной гельминтологии, и эта работа, начавшаяся приблизительно с 1926 г., не прекращается, конечно, и по сегодняшний день, так как многие актуальнейшие вопросы остаются пока неразрешенными.

В частности, нас не удовлетворяет эффективность осарсоловой терапии при трихоцефалезе, мы ищем способов лечения описторхоза, тканевые гельминтозы пока не поддаются никакому терапевтическому воздействию. Нет пока единой точки зрения на вопрос об идентичности возбудителей трихоцефалеза человека и свиньи, на связь мышиного гименолепидоза с таковым человека...

Большие задачи выдвигают перед гельминтологией медико-санитарные организации: роль полей орошения и полей ассенизации в эпидемиологии гельминтозов, методы дегельминтизации фекалий, обезвреживание помещений и различных предметов обихода от гельминтозных элементов — эти и множество других проблем должны быть изучены гельминтологической наукой и внедрены в практику.

Основные достижения этого этапа развития советской гельминтологии нами освещены ниже, в специальной главе, обрисовывающей научно-исследовательскую работу.

4. Период плановых противоглистных мероприятий

В этот период советская медицинская гельминтология вступила в самое последнее время. В июле 1937 г. в Москве на базе гельминтологического отдела Тропического института протекала работа Всесоюзного гельминтологического совещания, которое было посвящено специально вопросам организации противоглистной борьбы в третьей пятилетке. Это совещание и приходится считать начальной фазой периода плановых мероприятий, поскольку на нем были детально разработаны не только те принципы, на основе которых советское здравоохранение будет вести борьбу с очервлением населения, но и вся методика мероприятий, сеть гельминтологических учреждений и динамика кадров по годам в отдельных союзных республиках.

Совещание это выдвинуло на первый план борьбу с тремя гельминтозами: двумя тениидозами (Taenia solium, Taeniarhynchus saginatus) и аскаридозом.

Тениидозы предположено за 10—15-летний период ликвидировать как массовое заболевание, в связи с чем возбуждено ходатайство о декретировании такого постановления, согласно которому каждый выявленный тениидозный больной должен подвергнуться дегельминтизации в обязательном порядке, вне зависимости от желания или нежелания пациента расстаться со своим паразитом. В отношении аскаридоза намечено добиться значительного его снижения среди организованных групп детского населения. Помимо этого, в местах распространения анкилостомидозных инвазий должны быть проведены работы для их резкого снижения.

Для проведения указанных задач намечается развертывание гельминтологической сети. К концу 1942 г. по СССР предполагается развернуть в общей сложности, вместе с имеющимися на настоящий момент, 65 гельминтологических отделов при различных научно-исследовательских учреждениях и довести число гельминтологических пунктов, ведущих лечебно-профилактическую работу, до 800.

Отдельные виды гельминтологической работы

Обрисовав в основных чертах главнейшие этапы развития советской медицинской гельминтологии, перейдем к характеристике отдельных видов гельминтологической работы.

1. Научно-исследовательская работа

Первым учреждением, где начала культивироваться научно-исследовательская работа по медицинской гельминтологии, явился Центральный тропический институт (Москва), а вслед за ним — Армянский тропический институт (Ереван) и Украинский протозойный институт (Харьков). В эту работу включились также кафедра паразитологии Военно-медицинской академии (Ленинград), а в дальнейшем паразитологический отдел ВИЭМ (Москва), паразитологический отдел Пастеровского института (Ленинград), гельминтологические отделы Абхазского тропического института (Сухуми), Грузинского тропического института (Тбилиси), Института эпидемиологии и микробиологии (Свердловск), некоторые тропические станции и другие медицинские учреждения.

На первом этапе развития научно-исследовательской медицинской гельминтологической работы предметом изучения являлись по преимуществу вопросы фаунистики, географии и диагностики гельминтозов. Вскоре в поле зрения гельминтологов вошли также вопросы терапии вообще и массовой дегельминтизации людей в частности. В дальнейшем довольно широко начали разрабатываться вопросы биологии различных гельминтов человека, эпидемиологии и профилактики широко распространенных в СССР гельминтозов и отчасти также патологической анатомии и токсикологии. За последние годы большое внимание уделяется санитарно-гельминтологическим вопросам и связанным с ними вопросам диагностики загрязнения элементами гельминтов внешней среды (воды, земли, сточных вод, овощей и т. д.).

А. Работы по фаунистике и географии гельминтозов человека в основных чертах полностью обрисовали нам гельминтофауну населения СССР, о которой до революции мы не

имели даже приблизительного представления. Благодаря работам советских исследователей мы знаем, что и в нашем Союзе, так же как и в прочих странах, наиболее широко распространенным паразитом, встречающимся в большом проценте среди всех групп населения, является острица. Мы знаем, что широко распространенные во многих районах земного шара аскарида и власоглав являются доминирующими гельминтами для Европейской части нашего Союза и отчасти для Дальнего Востока.

Мы знаем также, что Сибирь характеризуется преимущественным распространением цестод (Taeniarhynchus saginatus, Diphyllobothrium latum), а многие районы Дальнего Востока — трематод (Metagonimus yokogawai, Nanophyetes schikhobalowi, Clonorchis sinensis и реже Paragonimus ringeri).

Нам известны в Грузии, Азербайджане и Туркменистане очаги распространения анкилостомидозов, в Белоруссии, на Северном Кавказе и Украине — трихинеллеза, по бассейну реки Оби — описторхоза, по бассейнам сибирских рек, Печоры и в Карелии — дифиллоботриозов, в Ойротии, Якутии, Западной Сибири, Кировской области, в некоторых районах Армении — тениаринхоза и т. д. Советскими работниками выявлено широкое распространение в нашем Союзе гименолепидоза и трихостронгилидозов и многие другие детали гельминтофауны. Достаточно указать, что к настоящему времени нам известно 48 видов паразитических червей, констатированных у человека в СССР, по сравнению с 15 видами, наличие которых было известно в царской России, но о распространении которых достаточно ясного представления также не было. Описанные у человека за советский период 33 вида гельминтов распределяются по классам следующим образом.

I. Nematoda — 16 видов: 1) Toxocara mystax, 2) Toxascaris leonina, 3) Hepaticola hepatica, 4) Dioctophyme renale, 5) Gongylonema sp., 6) Dirofilaria repens (впервые зарегистрирован у человека), 7) Loa extraocularis nov. sp., 8) Strongyloides stercoralis, 9) Ancylostoma duodenale, 10) Necator americanus, 11) Trichostrongylus colubriformis (впервые констатирован у человека в Европе, оказался распространенным видом), 12) Trichostrongylus orientalis, 13) Trichostrongylus probolurus (впервые зарегистрирован у человека), 14) Trichostrongylus vitrinus, 15) Trichostrongylus axei (впервые зарегистрирован у человека), 16) Trichostrongylus skrjabini nov. sp.

II. Cestoda — 7 видов: 1) Hymenolepis diminuta, 2) Dipylidium caninum, 3) Diphyllobothrium tungussicum nov. sp., 4) Diphyllobothrium strictum nov. sp., 5) Diphyllobothrium skrjabini nov. sp., 6) Diphyllobothrium giliacicum nov. sp., 7) Diphyllobothrium luxi nov. sp.

III. Trematoda — 9 видов: 1) Fasciola hepatica, 2) Fasciola gigantica, 3) Fasciolopsis buski (случай завозный из Китая), 4) Dicrocoelium lanceatum, 5) Clonorchis sinensis, 6) Metagonimus yokogawai, 7) Nanophyetes schikhobalowi nov. cs., 8) Paragonimus ringeri, 9) Schistosoma japonicum (случай завозный из Японии).

IV. Acanthocephala — 1 вид: Macracanthorhynchus hirudinaceus, описан однажды в Грузии (случай сомнительный).

Из вышеперечисленного мы видим, что из 33 видов гельминтов, описанных у человека за советский период, один является сомнительным и два — завозными из других стран. Из прочих 30 видов 8 являются новыми видами, ранее неизвестными в науке, и 3 — новыми для человека, так как ранее они были известны лишь как гельминты животных. Из вновь описанных видов некоторые (как, например, Nanophyetes schikhobalowi, Diphyllobothrium tungussicum, а быть

может, еще и другие Diphyllobothriidae) имеют очаговое распространение, поражая большой процент населения определенных районов.

Б. Вопросы диагностики гельминтозов человека начали вкрапляться в научную тематику по медицинской гельминтологии с самого начала развития последней. В первую очередь большое количество работ было посвящено диагностике энтеробиоза — вопросу, в то время совершенно неясному, четким разрешением которого медицинская гельминтология в значительной мере обязана советским гельминтологам. Так, Скрябин и Шульц (1927) впервые в СССР ввели метод диагностики энтеробиоза с помощью соскоба с перианальных складок. Эффективность этого метода проверялась и детали техники производства его разрабатывались и усовершенствовались многими другими авторами, в первую очередь Олейниковым (1927 и 1929). Дубровинский и Кранцфельд с сотрудниками (1927) предложили для диагностики энтеробиоза пользоваться комбинацией методов соскоба с перианальных складок и ректальной слизи. Еще ранее этих методов, вошедших в массовую гельминтологическую практику, был предложен метод диагностической дегельминтизации (Подъяпольская, 1926), являвшийся хотя и наиболее точным из всех методов диагностики энтеробиоза и полезным в клинической обстановке, но очень громоздким и потому неприменимым для использования при массовой работе.

Ряд исследователей с помощью различных методов доказал присутствие у энтеробиозных больных яиц не только в перианальных складках и на промежности, но и в подногтевых пространствах, в носовой слизи и даже на любом участке кожи человека (Эпштейн и Федорова, 1931). Левин (1930) доказал, что яйца остриц настолько часто загрязняют у энтеробиозных подногтевые пространства, что метод исследования последних может служить одним из лучших диагностических методов наличия энтеробиоза.

Наконец, необходимо указать на работу Олейникова, который впервые разработал и предложил метод обнаружения загрязнения внешней среды яйцами остриц (а равным образом и других гельминтов), одновременно доказав чрезвычайно широкое распространение яиц остриц во внешней среде, подчас насыщение последней ими. Позднее другие авторы подтвердили данные Олейникова на ряде новых объектов.

Методы диагностики гельминтозов вообще с помощью копрологических анализов широко разрабатывались многими исследователями. Испытание и сравнение многих из этих методов, в конце концов, привело к широкому введению в практику массовых гельминтокопрологических анализов — исследования поверхностной пленки из смеси насыщенного раствора поваренной соли с экскрементами (метод Кофоида и Барбера в модификации Фюллеборна), дополняемого исследованием осадка со дна из той же смеси и нативного мазка. Из более громоздких, но зато более точных методов, полезных для использования в клинической обстановке и разрабатывавшихся советскими авторами, заслуживают внимания следующие два: 1) метод Горкиной, представляющий собой скомбинированные воедино и несколько модифицированные методы Телемана и Дарлинга; 2) метод Леонарда, в технику производства которого входит воздействие на экскременты реактива Швейцера с целью растворения клетчатки, благодаря чему достигается значительное очищение поля зрения и обогащение препарата яйцами гельминтов.

Большой интерес по своим практическим возможностям представляет также метод, сравнительно недавно введенный в практику совет-

ских гельминтологов Шульманом под именем «метода закручивания» и пока еще, к сожалению, недостаточно широко известный. Шульман предложил этот метод с целью диагностики стронгилоидоза; Любченко (1936) на массовом материале доказала, что этот метод значительно превосходит все прочие методы копрологической диагностики не только в отношении выявления личинок Strongyloides stercoralis, но и в отношении выявления неоплодотворенных яиц аскарид. Повидимому, этот метод является наилучшим из всех известных методов копрологической диагностики для обнаружения элементов гельминтов (яиц, личинок), обладающих большим удельным весом.

Весьма оригинально также предложение Блажина микроскопировать пленку при исследовании по методу Кофоида и Барбера в модификации Фюллеборна прямо в стаканчике (не снимая ее) при боковом освещении поверхности жидкости; этим способом глаз наблюдателя очень просто и легко улавливает все без исключения яйца гельминтов, поднявшиеся на поверхности, и, таким образом, достигается большая точность исследования.

Наконец, в целях изучения гельминтофауны как человека, так и животных акад. Скрябиным был детально разработан и введен в гельминтологическую практику метод полных гельминтологических вскрытий человека и животных, чрезвычайно точно и полно отображающий гельминтофауну. Применяемый с целью вскрытия отдельных органов или исследования содержимого тех или иных полостей (например, полное вскрытие экстирпированного аппендикса и других органов, промывка экскрементов и т. п.), этот метод частично может быть использован и в целях прижизненной диагностики.

Здесь же следует упомянуть, что рядом авторов разрабатывались и были предложены различные методы окраски и консервирования паразитических червей и их яиц, методы приготовления микро- и макропрепаратов из гельминтов, культивирования личинок гельминтов и т. п. Некоторые из этих методов вошли в широкую гельминтологическую практику.

В. Работа в области терапии гельминтозов шла в различных направлениях: усовершенствовалась методика применения старых противоглистных средств, делались попытки введения новых антгельминтиков, разрабатывалась практически наиболее удобная и вместе с тем достаточно эффективная техника применения противоглистных медикаментов при массовых дегельминтизациях. Из старых противоглистных эфирный экстракт папоротника явился центром целого ряда работ.

а) Разрабатывались различные методы применения его при тениидозах и дифиллоботриозе, причем из этой серии работ особого внимания заслуживают следующие модификации его применения: 1) дача эфирного экстракта папоротника с двууглекислым натрием, техника которой разработана Кеворковым и Соколовским; 2) введение его через тонкий зонд непосредственно в двенадцатиперстную кишку (Кондратьев и многие другие); 3) дача его в виде эмульсии (Вильскер, 1937); последний метод оказался особенно удобным в детской практике.

б) Предложен метод лечения гименолепидоза дробными дозами экстракта папоротника (Подъяпольская и Василькова, 1934), оказавшийся значительно более эффективным по отношению к данному заболеванию, чем какой-либо иной метод терапии гименолепидоза; этот метод широко вошел в практику по всему Союзу.

в) Центральным тропическим институтом им. Е. И. Марциновского предложен этот же метод (лечения дробными дозами папоротника)

в некоторой модификации для лечения тяжелых случаев энтеробиоза, давший прекрасные результаты.

Немало работ советских авторов касалось методики применения сантонина при аскаридозе и отчасти энтеробиозе, из которых особого внимания заслуживают работы Шихобаловой и Соколовой, Шихобаловой и Брансбург и др.

Эти работы уточнили дозировку сантонина и сократили срок лечения с трех до двух дней, доказав на большом цифровом материале, что третий день дачи сантонина совершенно не превышает эффективности лечения.

Целый ряд работ касался выработки техники применения тимола при различных гельминтозах (анкилостомидозы, трихоцефалез, энтеробиоз, стронгилоидоз). Методика применения тимола при анкилостомидозах разработана главным образом Блажиным (Сухуми) и Любченко (Ткварчелы); при трихоцефалезе — Центральным тропическим институтом (модификация метода Щербака).

Следует особо остановиться на терапии энтеробиоза и терапии трематодозов. При энтеробиозе испытывался целый ряд препаратов (сантонин, тимол, нафталин, углекислый висмут, эфирный экстракт папоротника, препараты серы, четыреххлористый углерод и др.). Было доказано, что энтеробиоз сравнительно легко поддается воздействию многих противоглистных и что упорность заболевания зависит от постоянной реинвазии больных энтеробиозом, а вовсе не от трудности терапевтического воздействия, как предполагалось раньше. Поэтому в поисках противоглистных следует итти по линии подыскания наименее токсического средства, чтобы можно было лечение проводить длительно и повторно (Подъяпольская, 1926). Действительно из всех вышеперечисленных испытанных при энтеробиозе средств наиболее удобными для широкого применения в практике оказались препараты серы, как не обладающие токсическими свойствами; методика применения была разработана Эпштейном. Гораздо более эффективный, но и более токсичный эфирный экстракт папоротника нашел свое применение, как указывалось уже выше, лишь в наиболее тяжелых случаях энтеробиоза.

Терапии трематодозов было также уделено немалое внимание. Хорошие результаты были достигнуты в отношении терапии фасциолеза и дикроцелиоза солянокислым эметином (Павлова, Васильева, Семенов и др.), который в настоящее время широко вошел в практику советских гельминтологов при данных трематодозах. Зато в отношении терапии описторхоза человека мы до сих пор не имеем обнадеживающих результатов, хотя в этом отношении целым рядом авторов было испытано немало препаратов (солянокислый эметин, рвотный камень, генцианвиолет, неосальварсан, четыреххлористый углерод, фуадин и др.). Особенно упорно как на экспериментальных животных, так и на людях проводили испытания в отношении лечения описторхоза Плотников и Зерчанинов (1933, 1935). Равным образом сомнительный результат дала пока и терапия парагонимоза.

За последние годы в СССР впервые получены и частично уже применены противоглистные препараты, ранее приготовлявшиеся только за границей. Так, за последние годы в Баку по инициативе и при активном участии проф. П. П. Попова вырабатывается четыреххлористый углерод, испытанный уже на многих десятках тысяч анкилостомидозных; испытания показали высокую эффективность и малую токсичность четыреххлористого углерода советского производства. За последнее время в Абхазии культивируется полынь Chenopodium anthelminticum, семена которой были выписаны из Америки. Получен-

ное из советской полыни хеноподиево масло показало высокую эффективность на экспериментальных животных; однако на людях это масло еще не испытано.

Следует еще остановиться на препаратах, которые советскими работниками впервые были предложены в качестве противоглистных. Из них особого внимания заслуживают два следующих:

1. Осарсол, советский препарат, выпущенный в 1923 г.; был введен в гельминтологическую практику Центральным тропическим институтом (Медведева-Кобринец и Подъяпольская, 1927) как противоглистное при трихоцефалезе. До осарсола медицинская гельминтология не имела средства от трихоцефалеза, так как наиболее часто употреблявшийся тимол при крайне длительном лечении (не менее 2 месяцев) все же давал весьма сомнительный результат. И хотя применение осарсола ограничивает его сравнительная токсичность, все же лучшего в отношении трихоцефалеза средства, чем осарсол, до настоящего времени не имеется.

2. Филицилен, представляющий собой новый препарат советского производства; готовится из эфирного экстракта папоротника и по сравнению с последним лишен балластных веществ. Это—растворимый в воде порошок, который гораздо легче принять, чем экстракт папоротника, и который поэтому особенно удобен в детской практике. Кроме того, он дает меньше побочных явлений, чем Extr. Filicis maris aethereus (Брансбург, Горелик, Шихобалова, 1933).

Наконец, следует упомянуть о том, что за последние годы советская гельминтология вступила на путь экспериментальной терапии.

Г. Работа по изучению биологии гельминтов, а также связанных с нею патологии, эпидемиологии и отчасти профилактики заболеваний проводилась главным образом в отношении аскариды, анкилостомы, Strongyloides stercoralis, Opisthorchis felineus и Dicrocoelium lanceatum.

Так, ряд прекрасных экспериментальных работ, уточняющих отдельные моменты миграции личинок аскарид, проведен Смирновым (Военно-медицинская академия). Им же детально изучены изменения в крови в результате миграции и изменения в некоторых органах (легких, печени и др.); равным образом им изучались процесс питания личинок аскарид, питание власоглава и т. п. Изучалась экспериментально также роль миграции личинок аскарид в инокуляции возбудителей инфекционных процессов (Подъяпольская и Дедова, 1937).

Макроскопически и гистологически были детально изучены кожные изменения в результате миграции личинок анкилостомид (Литвиненко, 1936).

Многие исследователи изучали развитие во внешней среде личинок (как в чисто лабораторных условиях, так и в естественной полулабораторной обстановке) анкилостомид Strongyloides stercoralis (Блажин в условиях Абхазии, Любченко в Ткварчельских копях, Семенов в Ташкенте, Кондратьев в летний период в Омске и др.) и яиц аскарид (Данскер в условиях Ленинграда, Василькова, Подъяпольская в условиях Москвы, Лонгинов и др.), власоглава (лабораторные опыты Динник) и т. п.

Плотниковым в сотрудничестве с Зерчаниновым проделан ряд работ, выясняющих отдельные детали биологии Opisthorchis felineus. Так, ими установлены дополнительные хозяева этого паразита на Оби (язь, елец, чебак) и выяснено, что эти рыбы бывают иногда инвазированы огромным количеством метацеркариев Opisthorchis felineus. Эти дополнительные хозяева были установлены названными авторами не только путем морфологического изучения находимых в

их мышцах личинок, но и путем скармливания зараженных рыб экспериментальным животным. Плотниковым и Зерчаниновым была доказана большая жизнеспособность метацеркариев, способных жить в течение многих месяцев в физиологическом растворе, а также их стойкость по отношению к замораживанию и в меньшей степени к засолу. Эти авторы, в целях использования для профилактики, выяснили сроки выдерживания на морозе при определенной температуре описторхозных рыб определенного веса, необходимые для гибели у этих рыб всех метацеркариев. Равным образом ими установлены сроки выдерживания рыб в засоле при основных методах соления, употребляемых на Оби, необходимые для тех же целей.

Помимо указанных работ был проделан ряд экспериментальных работ, выясняющих детали жизненного цикла Fasciola hepatica и жизненного цикла Dicrocoelium lanceatum (Скворцов). В частности, этим автором установлен промежуточный хозяин для Dicrocoelium lanceatum в СССР.

В отношении биологии цестод наибольшее внимание советских исследователей привлек Hymenolepis nana.

Что касается вопросов профилактики гельминтозов, то, помимо вышеуказанного, следует подчеркнуть, что Скрябиным разработан и предложен метод борьбы с гельминтозами путем дегельминтизации, плановое, систематическое и массовое проведение которой является одним из основных методов профилактики гельмингозов.

Д. Особого внимания заслуживают работы в области санитарной гельминтологии, которые за последние годы развертываются все шире и шире и которые путем теоретического и научно-практического изучения разрабатывают мероприятия по профилактике гельминтозов. Так, ряд работ был посвящен исследованию сточной жидкости, тому значению, которое имеют поля орошения в распространении глистных инвазий, а равным образом выработке санитарных мероприятий, обеспечивающих правильную эксплоатацию сточной жидкости с точки зрения профилактики гельминтозов. Сюда относятся работы Коровицкого на Одесских полях орошения, работы Васильковой на Люберецких полях орошения (Москва). К этой же группе работ следует отнести работы, доказывающие недопустимость применения способа удобрения гряд для огурцов в так называемых «Клинских теплицах», заключающегося в поливке огурцов жижей из человеческих экскрементов, ведущей к колоссальному загрязнению огурцов яйцами аскарид и власоглава (Шихобалова); работы, доказывающие загрязнение яйцами гельминтов овощей в результате удобрения огородов человеческими фекалиями (Василькова на Дальнем Востоке, в Москве, Иванов в Астрахани и др.). В результате всех этих работ встал вопрос о способах дегельминтизации внешней среды (земли, воды, сточной жидкости, фекалий). Были испытаны многие химические вещества, практически с этой точки зрения оказавшиеся неудобными для применения, и был выдвинут вопрос о необходимости применения биологических методов дегельминтизации (Василькова, 1935). В настоящее время с целью дегельминтизации фекалий идут опыты по компостированию их (Гальперин на Украине, Василькова под Москвой). В связи со всеми вышеуказанными работами санитарного характера встал вопрос о более точных способах выявления загрязнения внешней среды элементами гельминтов (воды, сточной жидкости, земли, овощей и т. п.). Ряд исследований, проведенных в этом направлении советскими авторами, частично эти вопросы разрешил, частично эти работы еще продолжаются.

Борьба за кадры

Вопрос о гельминтологических кадрах являлся самым острым вопросом с самого начала развития медицинской гельминтологии. В нашей стране до 1922 г. не было ни одного врача-медика — специалиста-гельминтолога. Имеющиеся в настоящее время гельминтологические кадры квалифицировались в огромном большинстве под руководством акад. Скрябина, а в дальнейшем и его учеников.

Подготовка врачей в области гельминтологии началась с 1922 г. и проводилась самыми разнообразными методами, имея целью как создание кадров специалистов-гельминтологов, так и распространение гельминтологических знаний среди врачей всех специальностей.

На первых порах подготовка гельминтологических кадров проводилась исключительно только Центральным тропическим институтом. С 1925 г. в эту работу постепенно стали включаться и другие учреждения (Украинский протозойный институт, периферические тропические институты, а за последние годы и многие другие медицинские организации). Однако в большинстве случаев и эти учреждения вначале проводили эту работу силами сотрудников Центрального тропического института.

Методы подготовки гельминтологических кадров

1. Гельминтологические курсы. Наибольшее количество гельминтологических кадров было подготовлено при помощи курсов. В 1922 г. в нашей стране впервые был прочитан курс гельминтологии проф. Скрябиным на курсах для врачей-малариологов Центрального тропического института. Со следующего года этот курс был расширен за счет введения практических занятий и в дальнейшем проводился ежегодно, а за последние годы даже 2—3 раза в год. В 1925 г. курс гельминтологии, помимо Центрального тропического института, читался: при Санитарно-гигиеническом институте для санитарных врачей, при Государственном клиническом институте в Ленинграде, при Украинском протозойном институте в Харькове, где в дальнейшем он читался систематически ежегодно; в Луганске, в Сталино, в Артемовске, в Шахтах. В четырех последних пунктах были проведены специальные краткосрочные курсы по медицинской гельминтологии для местных врачей сотрудниками 25-й Союзной гельминтологической экспедиции в Донбасс. Начиная с этого года, ежегодно читалось в разных учреждениях и разных пунктах Союза по нескольку курсов гельминтологии различных уклонов. В дальнейшем, как правило, организовывались краткосрочные курсы по гельминтологии для местных врачей в районах работ экспедиций. Таким образом, например, были организованы и проведены курсы в Ашхабаде (1926), в Новосибирске (1927), в Хабаровске (1928), в Свердловске (1929), в Якутске (1931), в Кирове (1937). Постепенно курс гельминтологии стал внедряться в курсы других специальностей (врачей-лаборантов, эпидемиологов, педиатров, охраны материнства и младенчества, терапевтов, врачей-пищевиков и т. д.).

Указанные курсы имеют целью внедрение гельминтологических знаний в массу врачей всех специальностей и отчасти подготовляют и врачей-практиков, ведущих гельминтологическую работу в том или ином направлении (лаборанты, педиатры и др.) параллельно с работой по своей основной специальности. Но за последнее время Центральный тропический институт, помимо вышеуказанных курсов, организует и курсы, имеющие целью подготовку врачей специалистов-

гельминтологов для организационной и руководящей гельминтологической работы. Такие специальные гельминтологические курсы (длительностью до 2 месяцев) впервые были организованы в 1931 г. Второй цикл таких курсов был проведен в 1932 г. и третий — лишь в 1936 г. Но начиная с 1936 г., эти курсы введены в план Центрального института усовершенствования врачей и проводятся систематически каждый год.

В настоящее время курсы по гельминтологии проводятся, кроме Центрального тропического института в Москве, Украинским протозоиным институтом в Харькове, Армянским тропическим институтом в Ереване, Грузинским тропическим институтом в Тбилиси, Азово-Черноморским тропическим институтом в Ростове-на-Дону, а равным образом Центральным институтом усовершенствования врачей на циклах многих специальностей.

2. Рабочие места. Сначала только в Центральном тропическом институте, а затем и в других выше упоминавшихся учреждениях подготовлялись гельминтологические кадры путем работы врачей разных специальностей на рабочих местах. Сроки работ этих врачей были различные — от 1—2 недель до нескольких месяцев. Некоторые врачи работали очень долго, имея повторные командировки. Этим путем в большинстве случаев квалифицировались в области гельминтологии врачи различных специальностей, но частично подготовлялись и врачи специалисты-гельминтологи.

3. Прикомандирование для экспедиционной работы. При проведении в тех или иных районах гельминтологических экспедиций к последним в некоторых случаях прикомандировывались для работы в составе экспедиций местные врачи. Таким путем последние получали гельминтологическую квалификацию с целью закрепления развернутой сотрудниками экспедиций работы и по окончании экспедиции. В единичных случаях таким путем были подготовлены не только практические работники в области гельминтологии, но и более крупные специалисты-гельминтологи.

4. Наконец, следует упомянуть о том, что основные кадры врачей-гельминтологов были созданы путем квалификации под руководством акад. Скрябина и его сотрудников в повседневной как научной, так и организационной и практической работе.

Организация гельминтологической работы на местах

Как уже упоминалось, работа по медицинской гельминтологии была впервые развернута в СССР Центральным тропическим институтом, при котором в 1921 г. был организован гельминтологический отдел К. И. Скрябиным, возглавившим его. Этот отдел взял на себя инициативу и руководство в развертывании гельминтологической работы на периферии, в других исследовательских институтах. Так, в 1923 г. К. И. Скрябиным был сделан выезд в Ереван, где при Армянском тропическом институте им было организовано гельминтологическое отделение, которое возглавила Е. В. Калантарян. В 1924 г. подобным же образом было организовано гельминтологическое отделение Украинского протозойного института (зав. П. И. Сербинов). В дальнейшем при непосредственном участии Центрального тропического института развернулось гельминтологическое отделение Института эпидемиологии и микробиологии в Свердловске (зав. Н. Н. Плотников). Равным образом развертывалась гельминтологическая работа и во многих других периферических научно-исследовательских институтах.

В Ленинграде научно-исследовательская работа по гельминтологии развертывалась независимо от Центрального тропического института. С одной стороны, она была организована проф. Е. Н. Павловским при Военно-медицинской академии, а также при паразитологическом отделе ВИЭМ, перешедшем около года назад в Москву. С другой стороны, гельминтологическая работа ведется в паразитологическом отделе Пастеровского института в Ленинграде.

Несколько позже развертывания гельминтологической работы при научно-исследовательских учреждениях начала развертываться гельминтологическая работа лечебно-профилактического характера при практических медицинских учреждениях в самых разнообразных пунктах нашего Союза. Начали организовываться гельминтологические полустационары или профилактории (см. Скрябин, «Организация мероприятий по борьбе с глистными болезнями людей в СССР», Мед. паразитол., т. V, в. 5, стр. 647—656, 1936) и амбулаторные приемы. В Москве, Новосибирске, Красноярске, Томске, Ткварчелах и многих других пунктах развертывание этой работы шло при непосредственном участии или при консультации гельминтологического отдела Центрального тропического института. В Ленинграде инициатором развертывания этой работы являлся паразитологический отдел Пастеровского института, и там оно вылилось в несколько иные организационные формы. Там были созданы паразитологические станции, на которых гельминтологическая лечебно-профилактическая работа представляла собой одно из основных звеньев в работе станций (см. Скрябин, Подъяпольская и Кранцфельд, «Принципы организаций гельминтологической помощи населению и ее осуществление в Москве и Ленинграде», Тропическая медицина и ветеринария, т. IX, № 4, стр. 185—195, 1931). За последние годы некоторые из этих станций перешли исключительно на гельминтологическую работу. На 1937 г. в СССР в 16 городах имеется 20 научно-исследовательских учреждений, систематически ведущих гельминтологическую работу:

1. Всесоюзный тропический институт (Москва).
2. Паразитологический отдел ВИЭМ (Москва).
3. I Московский медицинский институт — лаборатория по динамике развития.
4. Кафедра биологии и паразитологии Военно-медицинской академии (Ленинград).
5. Паразитологический отдел института им. Пастера (Ленинград).
6. Ростовский тропический институт (Ростов-на-Дону).
7. Филиал Всесоюзного тропического института (Куйбышев).
8. Филиал Всесоюзного тропического института (Астрахань).
9. Институт эпидемиологии и микробиологии (Свердловск).
10. Кафедра общей биологии Краснодарского медицинского института (Краснодар).
11. Дагестанский тропический институт (Махач-Кала).
12. Украинский протозойный институт (Харьков).
13. Азербайджанский тропический институт (Баку).
14. Грузинский тропический институт (Тбилиси).
15. Абхазский тропический институт (Сухуми).
16. Армянский тропический институт (Ереван).
17. Туркменистанский тропический институт (Ашхабад).
18. Институт эпидемиологии, микробиологии и санитарии (Ташкент).
19. Ташкентская станция тропической медицины.
20. Бородинская биологическая станция в Карелии.

Лечебно-профилактическая работа ведется в настоящее время во многих точках Союза (около 120).

За эти годы врачами-гельминтологами в нашем Союзе была также проведена большая работа консультационная и санитарно-просветительная; первая пала главным образом на Центральный тропический институт. Консультация давалась по самым разнообразным вопросам, которые в основном могут быть сведены к следующим: 1) вопросы организации гельминтологической работы на местах; 2) руководство в проведении научных тем (план, методические вопросы, помощь в пользовании гельминтологической литературой — русской и иностранной, оформление работ и т. п.); 3) руководство в проведении практической работы (выбор методики при обследовании, вопросы диагностики лабораторной и клинической, вопросы симптоматологии глистных заболеваний, терапии, профилактики, эпидемиологии и т. п.); 4) консультация по поводу отдельных случаев гельминтозов по линии диагностики, терапии и т. п. Для примера, насколько широко проводилась консультативная работа, достаточно указать, что одним только Центральным тропическим институтом за период с конца 1925 г. по 1 января 1935 г., по неполному учету, было дано свыше 2 100 устных и письменных консультаций.

Санитарно-просветительная работа имела целью внедрение гельминтологических знаний как в медицинские кадры, так и в широкую массу населения; с этой целью перед соответствующими аудиториями было проведено большое количество выступлений, причем лекции и доклады проводились как в Москве, так и во многих других пунктах. Так, с 1925 по 1930 г. сотрудниками Центрального тропического института было посещено 45 городов СССР, где были сделаны выступления перед врачебной аудиторией (не считая выступлений на съездах).

Выступления перед широкой массой населения проводились особенно широко в период работы экспедиций. Для примера можно указать на 25-ю Союзную гельминтологическую экспедицию в Донбасс, за трехмесячный период работы которой было произведено 116 выступлений перед горнорабочими, не считая собеседований с небольшими группами рабочих, число которых не поддается учету.

Таковы основные контуры 16-летнего пути медико-гельминтологической работы в Стране советов.

От одиночного специалиста-гельминтолога в 1917 г., предоставленного самому себе и не используемого ни ветеринарией, его создавшей, ни медициной, до центральных научно-исследовательских учреждений по гельминтологии с сетью периферических филиалов — таков размах пробега гельминтологической науки за период советской власти.

От спорадического «глистогонного» лечения кустарными методами, содействующими загрязнению внешней среды, к массовым плановым дегельминтизациям в целях резкого снижения гельминтозов для последующей их ликвидации — таков метаморфоз гельминтологической практики за советский период.

Не «изгнать глисту», а «ликвидировать очервление» — такова принципиальная разница в целевой установке старого и нового времени. Отсюда и различие в методах работы: не пациент к врачу, а врач к пациенту, причем в случае надобности дегельминтизация в обязательном порядке, декретированная законодательством.

Таков контраст между недавним прошлым гельминтологии и современным цветущим ее состоянием.

Начало третьей пятилетки ознаменует новый этап советской гель-

минтологии: коллектив специалистов приступит к такой работе, которая еще не имела места в истории медицины: мы разумеем начало организации мероприятий по полной ликвидации в нашей стране двух гельминтозов: тениоза и тениаринхоза. Советские гельминтологи дерзают стереть этих двух паразитов с лица советской земли за 10—15-летний период. Мы считаем, что это не утопия, а вполне конкретная проблема. Работать по ликвидации этих двух паразитов будут две организации: ветеринарная и медицинская.

Ветеринарные работники будут бороться с финнозом свиней и крупного рогатого скота и профилактировать тем самым человека. Медики будут дегельминтизировать в плановом и притом обязательном порядке людей, освобождать их от паразитов и профилактировать тем самым свиней и крупный рогатый скот от заражения. Другими словами, работники Наркомзема, Наркомсовхозов, Наркомпищепрома и Наркомздрава будут обязаны начать с третьей пятилетки плановую борьбу с этими бичами здоровья людей и животных.

Мы, гельминтологи, твердо верим, что с поставленной задачей мы справимся, и два паразита, которые тысячелетия безнаказанно подтачивали здоровье людей, которые наносят существенный экономический ущерб животноводству, — будут ликвидированы.

Ликвидировать этих паразитов — это значит: 1) сохранить множество человеческих жизней; 2) избавить трудящееся население от тяжелых заболеваний и тем поднять трудоспособность взрослого населения; 3) устранить одну из причин, пагубно влияющих на нормальное развитие ребенка; 4) сохранить огромное количество центнеров драгоценных мясных продуктов, идущих ныне на утилизацию; 5) устранить одну из причин, влияющих на предрасположение животных к различным заболеваниям.

Мы выражаем надежду, что в период пятой пятилетки два паразита, обреченные советскими гельминтологами на полное вымирание, сохранятся лишь в музеях в виде консервированных препаратов.

Пройдет еще немного времени, и культурное человечество, глядя на эти препараты, будет выражать недоумение, как могло случиться, что в первой половине XX столетия ветеринария и медицина допустили существование в природе двух вредоносных паразитов, тех, с которыми в настоящий момент «мирится» население абсолютно во всех уголках земного шара.

DÉVELOPPEMENT DE L'HELMINTHOLOGIE MÉDICALE EN L'URSS

Académicien *K. J. Skrjabin* et chargé de cours *V. P. Podjapolskaja*

Section de Helminthologie de l'Institut de Médecine Tropical de l'URSS (Institut Marzinowski) (Chef de la section: Academicien K. J. Skrjabin; Directeur de l'Institut: Prof. P. G. Serguiev)

Т. VI, в. 6 1937

ГРИБКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И БОРЬБА С НИМИ В РЕСПУБЛИКАХ И ОБЛАСТЯХ СОЮЗА ССР

Проф. *М. А. Членов* и *Г. О. Сутеев* (Москва)

Из микологического отделения Всесоюзного тропического института им. Е. И. Марциновского (дир. ин-та—проф. П. Г. Сергиев, зав. отд.—проф. М. А. Членов)

Поступила 17 августа 1937 г.

Грибковые заболевания в дореволюционной России имели весьма значительное распространение, причем учета заболеваемости дерматофитозами не существовало, а о планомерной борьбе с ними даже и вопроса не поднималось, в особенности в наших национальных республиках и областях, бывших царских колониях. Из скудных литературных сообщений этого периода известно лишь, что территорией наибольшего поражения дерматофитозами считались районы нынешней Украины и Белоруссии, главным образом небольшие поселковые местечки и городские окраины, переполненные рабочим людом, мелкими ремесленниками и торговцами и их многодетными семьями. На значительное распространение грибковых заболеваний до войны, даже в Москве, указывал еще С. Л. Богров, причем на долю парши он отводил до 20% всего грибкового материала. Но уже во время империалистической войны, и особенно к моменту ее окончания, почти повсеместно наблюдалось резкое повышение заболеваемости дерматофитозами. Годы гражданской войны, в связи с огромным передвижением масс населения, также не могли не содействовать распространению грибковых заболеваний.

Так, рост заболеваемости дерматофитозами во время империалистической войны отмечает Ковальский на материале кожной клиники II ММИ. Сутеев на основании отчетов районных венерологов Москвы исчисляет пораженность детей грибковыми заболеваниями в 1921 г. в московских детских домах в 15%. Послевоенная вспышка грибковых заболеваний вскоре, однако, начала постепенно спадать. Даже еще в 1919—1920 гг., в годы гражданской войны и экономической разрухи, советским здравоохранением принимается ряд энергичных мероприятий, ведущих к снижению заболеваемости. Проводятся плановые периодические осмотры организованных в коллективы детей, создаются специальные грибковые дома-изоляторы для изоляции и лечения больных, изъятых из детских интернатов. В частности, в деле оздоровления детского населения Москвы и прилежащих местностей, в деле культурального изучения выделенных дерматофитозов и подготовки кадров дерматомикологов и рентгенотерапевтов большую роль сыграл московский изолятор имени Ф. Дзержинского возглавлявшийся Н. А. Черногубовым и затем А. М. Ариевичем. В дальнейшем переход борьбы с дерматофитозами на диспансерные рельсы, наряду с общим повышением экономического и культурного состояния населения и с улучшением всего лечебно-профилак-

тического дела, привело к резкому снижению грибковых заболеваний.

В настоящее время, например, мы имеем в Москве вместо 15% в 1921 г. заболеваемость дерматофитозами значительно ниже 1%. В этом отношении весьма показательны экспонаты московского микологического диспансера, возглавляемого А. И. Ариевичем, на IV Съезде венерологов. Диаграммы и таблицы рисуют динамику грибковых заболеваний в одном из крупнейших районов Москвы — Краснопресненском. Так, в детдомах района количество грибковых больных выражалось в 1930—1931 гг. в 2,7%, в 1934 г. в 0,75%, в 1936 г. в 0,3%. По школам заболеваемость с 1,15% в 1930—1931 гг. снизилась до 0,36% в 1936 г. Грибковые заболевания в детсадах с 1,27% в 1934 г. упали до 0,36% в 1936 г. Та же примерно картина падения заболеваемости дерматофитозами, что и в Москве, наблюдается и в Ленинграде, где, по данным П. Н. Кашкина, в настоящее время совершенно исчезла микроспория, составлявшая в 1925—1926 гг. 18% всех грибковых больных, чего пока нельзя еще сказать по отношению к Москве [1].

На Украине, по материалам Киевского рентгеновского института, Беренштейн и Быховский за 1920—1924 гг. в числе 4 700 больных дерматофитозами, прошедших через рентгеновские кабинеты института, отмечают в первые два года преобладание больных с паршой (62%), а в последующие годы уже с трихофитией (65%). Лурье и Рабинович в докладе на II Всесоюзном съезде по борьбе с венболезнями в 1929 г. отмечают 10% грибковых заболеваний среди обследованных ими детей. В позднейшие годы Эккель дает уже от 0,5 до 3% заболеваемости сельских школьников на Украине.

В отношении Белоруссии выступавшие на IV Съезде венерологов делегаты отметили, что в БССР грибковых больных в 1925 г. насчитывалось 35 000 человек. В настоящее время число их снизилось на 60%. В детучреждениях заболеваемость дерматофитозами упала с 10% в 1925 г. до 0,5% в 1936 г.

Приведенные данные достаточно иллюстрируют ту постановку борьбы с грибковыми заболеваниями, какая развернулась у нас в Союзе после Октябрьской революции и дала уже достаточно плодотворные результаты. Развитию и успеху этой борьбы немало способствовало неуклонно и настойчиво проводимое систематическое развертывание обширнейшей сети периферических дермато-венерологических учреждений и рентгенустановок. Врачи этих учреждений, приходя в соприкосновение с массами населения и ведя активную борьбу с венболезнями, естественно, не могли пройти мимо грибковых поражений и не уделить должного внимания борьбе с ними. Все это нашло свое отражение в послереволюционной микологической литературе. В советской медицинской печати появился ряд работ из лечебных учреждений различных краев и областей Союза, где трактуются вопросы динамики дерматофитозов и меры борьбы с ними, а также затрагиваются и другие проблемы микологии. Таковы, например, работы Г. Н. Гусева, а также Вольферц — по эпидемиологии дерматофитозов Саратовского края, Германова и Котловой и затем Зимон — по Куйбышеву, Феркель — по Уфе, Острецова — по Уральску, Глуховцева — по Томску, Сорокина — по Омску, О. Клер — по Свердловску, Беспалова — по Барнаулу, Жорно — по Верхнеудин-

[1] Интересно отметить, что произведенные в нашем микологическом отделении культуральные исследования большого материала из Азербайджана и Дагестана (Членов), Казахстана (Сутеев) и Кара-Калпакии (Либерман) обнаружили полное отсутствие в этом материале микроспории.

ску, Абрамович и Рузиной — по Таганрогу, Пяткина — по Краснодару, О. Н. Подвысоцкой, Нерпиной, Грифа и Иткина — по Ленинграду, М. Г. Мгеброва, Сирота — по Украине, Абрамович, К. И. Баткиной и Н. Н. Чернышевой — по Воронежу, Юшкова — по Уралу и др.

Значительно хуже обстояло дело по борьбе с грибковыми заболеваниями в наших субтропиках, особенно на Кавказе, в Закавказье и в среднеазиатских республиках и областях. Здесь, в бывших царских колониях, грибковые заболевания в силу многих условий нашли, да и сейчас кое-где имеют довольно значительное распространение, причем активная борьба с ними, по сути дела, стала развертываться лишь с началом первой сталинской пятилетки. Распространение дерматофитозов в Азербайджане нашло свое отражение в работах проф. М. А. Членова, Голынского, Л. К. Юновича, Меликовой, в диссертации Ильдрыма и др. Здесь в 1925—1927 гг. отмечалось преобладание парши над трихофитией (проф. Членов, Голынский, Ильдрым), но уже примерно с 1934 г. (Членов, Юнович) начинает отмечаться обратное соотношение. В настоящее время в Азербайджане борьба с дерматофитозами энергично осуществляется рядом новооткрытых микологических пунктов, приводя к неуклонному снижению заболеваемости. То же примерно можно сказать и по отношению к Северному Кавказу (по Грузии и Армении в нашем распоряжении точных данных нет). Так, А. М. Левин и П. С. Савинов в обследованных ими районах Дагестана в 1930 г. отмечали преобладание парши над трихофитией, а в 1934 г. проф. М. А. Членов и М. В. Фирюкова, обследуя культурально дагестанский грибковый материал, полученный ими от И. Н. Пикуля, получили в этом материале обратные данные.

Распространение грибковых заболеваний в республиках Средней Азии также имело довольно значительные размеры, особенно по отдельным, наиболее отдаленным районам. Но и здесь, в результате систематически проводимой борьбы с дерматофитозами, наблюдается сейчас быстрое падение заболеваемости.

Так, в Ташкенте Шварц еще в 1886 г., разработав материал бывшей мужской амбулатории в Старом Городе за 25 лет, отмечает, что среди заболеваний кожные болезни занимают первое место и среди них парша находится на втором месте после экземы. Пославская и Мандельштамм разработали материал амбулатории для детей и женщин в Ташкенте (Старый Город) за время с 1883 по 1894 г. За этот срок через амбулаторию прошло 5 621 кожный больной, или 30% всей заболеваемости. Авторы отмечают, что парша составляла около половины всех дерматозов, и указывают, что, кроме парши, на голове нередко встречаются стригущий лишай и себоррея. Кулешевский в 1891 г. писал, что среди коренного населения бывш. Ферганской области парша встречается очень часто, а Немец в Хиве обнаружил ее у 38% учеников-узбеков.

Как же обстоит дело с заболеваемостью дерматофитозами в УзССР в послереволюционные годы?

Листенгартен за 1926 г. дает по Ташкенту 3,3% заболеваемости для парши и 7,1% для трихофитии. Славин указывает, что за 6 лет (1927—1932) через школьный диспансер № 2 в Ташкенте (Старый Город) прошло 25 772 ребенка из детсадов, школ и детдомов (при этом коренного населения 88,7%, европейцев 11,3%). С дерматофитозами обнаружено 999 человек. Из них на трихофитию приходится 71,2%. Средний процент заболеваемости и мальчиков 4,7, у девочек 1,1. Пораженность в детдомах выше, чем в школах. Наибольшее число больных падает на возраст от 8 до 10 лет. Сутеев, обследуя

в 1931 г. ряд узбекских школ в Пскентском районе УзССР, приводит по отдельным школам от 2 до 5% заболеваемости трихофитией. Случаи парши единичны.

По сведениям, полученным нами при посещении в 1935 г. Ташкентского венинститута от директора института М. В. Борзова и М. В. Вексель за 1934 г., через вендиспансер № 1 прошло 7 231 первичных больных, из коих на трихофитию приходится 120 и на паршу 26 случаев. По всему Ташкенту за тот же год прошло 11 133 первичных кожных больных, из коих на долю дерматофитозов приходится 292.

Конечно, заболеваемость дерматофитозами в УзССР все еще нужно считать высокой, но из приведенных данных с очевидностью явствует все же, сколь разительна разница в заболеваемости грибковыми поражениями в дореволюционное время и теперь.

Эти достижения явились результатом энергичной деятельности обширной сети лечебно-профилактических учреждений, которая возникла после революции и бурный рост которой продолжается и в настоящее время. В одном только Ташкенте, помимо дерматологической клиники и венинститута, существует ряд лечебных учреждений, ведущих работу в этой области. Таковы грибковые изоляторы, дермато-венерологические и специальные школьные диспансеры, амбулатории, поликлиники, рентгеновские кабинеты и т. п., а в конце 1936 г. в Ташкенте, как сообщил об этом на IV Съезде венерологов делегат УзССР, организована центральная микологическая станция, ведущая большую работу. Каковы темпы развертывания дерматовенерологических диспансеров в республике, видно из тех диаграмм, которые были выставлены на указанном выше съезде: число этих учреждений с 9 в 1929 г. увеличилось до 18 в 1936 г. Такие темпы роста этих учреждений, впрочем, характерны не для одной Узбекской республики, но и для большинства национальных республик и областей, например, для Армении, Азербайджана и др. В Сталинабаде, где, по данным Ставинского, собранным за 7 лет, пораженность населения микозами не ниже 91,5 на 10 000 населения, в январе 1936 г. организована фавозная больница, охватившая за несколько месяцев своего существования микологической помощью свыше 300 детей из детдомов ряда районов.

Эпидемиология грибковых заболеваний в Казахстане разработана недостаточно. В литературе имеются лишь разрозненные, отрывочные и пестрые по результатам данные по отдельным районам — материалы экспедиций Алма-атинского венинститута и отдельных исследователей. Эти данные приведены в работе Сутеева и Фирюковой (Мед. паразитол., т. V, в. 5, 1936, стр. 799).

На основании этих материалов нелегко составить представление об истинной заболеваемости дерматофитозами в этой огромной республике и о проводимых там мерах борьбы с ними. Для ориентировки в этом вопросе летом 1935 г. Всесоюзный тропический институт в Москве направил в Южный Казахстан первую микологическую экспедицию во главе с Сутеевым. Экспедиция ознакомилась на месте с постановкой дела борьбы с грибковыми заболеваниями в области и обследовала все детучреждения Бостандыкского района, одного из самых отдаленных от областного центра.

Работой экспедиции было установлено, что статистического учета грибковых заболеваний в области не ведется, борьбе с ними со стороны органов здравоохранения почти не уделялось внимания, а заболеваемость детского населения была значительна, особенно в интернатах. К тем же выводам пришел и доц. С. Л. Либерман, воз-

главлявший дермато-венерологическую экспедицию Наркомздрава в Кара-Калпакию в 1935 г. Сигналы этих экспедиций не остались без внимания. На следующий же 1936 год Наркомздрав СССР направил уже в области Казахстана ряд комплексных, богато снаряженных экспедиций.

Одним из важнейших заданий этих экспедиций было выявление детей с грибковыми заболеваниями в детдомах данной области, изъятие из интернатов и помещение в специально организованные изоляторы, рентгеноблучение их и последующие эпиляция и терапия. Сутеев участвовал в качестве клинициста-миколога в экспедиции Наркомздрава СССР, направленной в Восточный Казахстан с указанной выше целью. Статья о работе Восточноказахстанской экспедиции появится в скором времени в печати.

Экспедиции такого рода были направлены в 1936 г. не только в Казахстан, но и в Киргизию, Бурят-Монголию и в другие отдаленные республики и области Союза. Для работы в отдаленнейших районах Казахстана уже в 1937 году направлено более 10 врачебных бригад. Такие врачебные отряды были направлены и в другие национальные республики и области. Таким образом, принимаются все меры, чтобы помочь окраинным республикам и областям изжить вековое наследие прошлого.

Помимо указанных мероприятий по борьбе с грибковыми заболеваниями, у нас в Союзе разрабатываются и другие проблемы медицинской микологии, причем, помимо дерматологических учреждений, в этом начинают принимать участие и тропические (паразитологические) институты.

В области дерматофитозов много внимания уделяется, например, проблеме эпидермофитии. Эпидермофития стоп, повидимому, имеет у нас в Союзе значительное распространение, но пока еще мало изучена. Первые советские пионеры в области углубленного изучения этой болезни — Л. Н. Машкиллейсон, М. Б. Сегаль и Е. Е. Сигалова — за один только 1931 год обнаружили на материале Московского дерматовенерологического института 112 случаев этого заболевания. П. Н. Кашкин в Ленинграде находил эпидермофитию в 10% при обследовании студенчества. Е. Д. Матушкин, обследовав до 2 000 рабочих завода имени Казицкого в Ленинграде, обнаружил до 40% больных эпидермофитией стоп в жаркие летние месяцы. Значительную пораженность эпидермофитией стоп у рабочих отмечает также Попов. Эпидермофития стоп, по Уманскому (Ташкент), нередкое явление в Средней Азии и поражает преимущественно взрослое население. Весьма интересны работы Розмаинского по обследованию колхозников Ленинградской области и его выводы, что семейные заболевания эпидермофитией стоп осуществляются путем прямого контакта.

В настоящее время ряд научных учреждений приступает к детальному изучению всех звеньев проблемы эпидермофитии, так нередко дающей дизидротические поражения (в частности, и микологическое отделение Всесоюзного тропического института в Москве). Вопросы эпидермофитии имеют весьма важное практическое значение в особенности в смысле ее профилактики у бойцов Красной армии, рабочих «горячих» цехов и спортсменов-физкультурников. К тому же, как показывают наблюдения, при дизидротических формах эпидермофитии нередко как сопутствующий симптом и, возможно, предрасполагающий фактор наблюдается плоскостопие.

Нельзя также не отметить интересных работ по изменчивости дерматофитов (Дмитриев, Кашкин); работы Ариевича, обнаружившего впервые в Союзе при заболевании волосистой части кожи головы

Microsporum ferrugineum, встречающегося в Японии и Манчжурии; работы Назаровой, описавшей фузариоз ногтей; экспериментальной работы проф. Членова и Сутеева из области иммунитета при дерматофитозах и т. д. Особенно интересен случай семейной, универсальной трихофитии, впервые в литературе описанный А. Я. Пелевиной и Н. А. Черногубовым, где, помимо кожи и ее придатков, были поражены железы и кости.

Много сделано в последнее время и по другим вопросам медицинской микологии. Такова, например, проблема бластомикоза. Л. Н. Машкиллейсон, Гржебин, также Сутеев, Цейтлин и Утенков и др. провели ряд клинических наблюдений, патолого-гистологических и культуральных исследований при этом мало изученном заболевании. Чрезвычайно интересный случай бластомикоза, напоминавший тяжелую форму южноамериканского бластомикоза, был описан Джафаровым и Назим-Беем в Баку из клиники проф. М. А. Членова. А. М. Ариевич констатировал бластомикотический характер паронихий у рабочих кондитерского производства. И. З. Талалов, В. А. Липский и А. П. Дворецкий подчеркнули бластомикотический характер профессионального поражения стоп и межпальцевых промежутков у работников коммунальных бань.

Далее Позоева, Мерин, Чернявский, И. П. Васильев и др. тщательно изучили клинику, гистопатологию и микробиологию так называемого «хромомикоза», встречающегося, как раньше думали, лишь в тропических странах.

Обширная и мало еще изученная проблема актиномикоза углубленно разрабатывается микологическим отделением Тропического института. С. Ф. Дмитриевым впервые были открыты явления диссоциации и спонтанного лизиса в культурах актиномицетов, выделенных из человеческого организма. Сутеев дал детальную характеристику 120 случаев актиномикоза, собранных им в московских лечебных учреждениях за последние годы, и с ободряющими результатами применил в целях терапии фильтраты лизированных актиномикозных культур («актинолизат»). Проф. М. А. Членов детально описал впервые в советской литературе обнаруженный им в Кировобаде (Азербайджан) случай мадурской стопы.

Большого внимания заслуживают также попытки применения различных средств для лечения дерматофитозов без дорогостоящей рентгеноэпиляции. В этом отношении весьма обнадеживающие результаты получены С. Л. Либерманом, разработавшим методику местного применения уксуснокислого таллия. Нельзя также пройти мимо применения хлорацида Шауфлера для лечения дерматофитозов головы по способу, разработанному Левчановским из Саратовской дерматологической клиники (дир. — проф. П. С. Григорьев), а также применения для той же цели ионтофореза с хлором, предложенного К. И. Баткиной и И. В. Пилинским[1], и предложения испытать лизоцим, сделанного О. В. Подвысоцкой.

В заключение нельзя не отметить, что дело изучения грибковых заболеваний и борьба с ними в национальных республиках и областях за последнее время значительно подвинулись вперед. В дальнейшем борьба с дерматофитозами, несомненно, пойдет по линии создания районных и межрайонных микологических пунктов и диспансеров. IV Дермато-венерологический съезд (см. Медицинская паразитология, т. VI, в. 4, отд. хроники) дал мощный толчок для раз-

[1] Интересно, что и в ветеринарной практике с успехом применяли газообразный хлор для лечения стригущего лишая у лошадей (С. И. Воскресенский).

вития этого дела. Уже после съезда поступили сообщения о налаженности рентгеноэпиляции при детской поликлинике в Магнитогорске и об организации микологической станции в Горьком. Не подлежит сомнению, что в ближайшее время такие же станции возникнут и в отдаленных национальных республиках и областях. Создание микологического отделения в новом строящемся здании Всесоюзного тропического института с стационарным клиническим отделением, с поликлиникой, рентгенустановками и обширной лабораторией будут еще более способствовать делу изучения грибковых заболеваний и борьбы с ними и повлекут за собой организацию таких же отделений в системе тропических институтов на периферии.

MALADIES MYCOSIQUES ET LA LUTTE CONTRE CES MALADIES DANS LES RÉPUBLIQUES ET RÉGIONS AUTONOMES NATIONALES DE L'URSS

Prof. *M. A. Tchlenov* et *G. O. Souteev* (Moscou)

Sèction mycologique de l'Institut de Médecine Tropicale de l'URSS (Institut Marzinowski); (Directeur de l'Institut: Prof. P. G. Serguiev; Chef de la section: Prof. M. A. Tchlenov)

МЕДИЦИНСКАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ И ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ
Т. VI, в. 6 1937

КРАТКИЕ ИТОГИ РАБОТЫ ЛАБОРАТОРИИ ПО БОРЬБЕ С МУХАМИ

Проф. *Е. С. Смирнов* (Москва)

Из Всесоюзного тропического института им. Е. И. Марциновского (дир. ин-та—Проф. П. Г. Сергиев, зав. энтомолог. отд.—проф. В. Н. Беклемишев, зав лабораторией, проф. Е. С. Смирнов)

Поступила 15 сентября 1937 г.

Работы по изучению синантропных мух, распространяющих инфекционные болезни, были начаты в Тропическом институте по инициативе покойного директора института Е. И. Марциновского. Необходимость этого вытекала из следующего. Уже давно было доказано, что синантропные мухи, особенно же комнатная Musca domestica L., переносят бактерий с различных загрязненных субстратов на человека и его пищу. Большое эпидемиологическое значение мух в распространении кишечно-желудочных инфекций побудило заграничных исследователей заняться экологией мух и, на основании полученных данных, организацией профилактических и истребительных мероприятий.

Большие успехи, достигнутые в этом деле за границей, не встретили сколько-нибудь значительного отклика в царской России, и лишь отдельные лица (прежде всего И. А. Порчинский) занимались этими вопросами. Между тем эпидемиологическое значение мух у нас отнюдь не меньше, чем за границей, и необходимость их систематического изучения очевидна.

Первые работы Тропического института по синантропным мухам не имели планового характера. Они заключались, с одной стороны, в обследовании свалочных мест, с другой — в ознакомлении с техникой разведения мух в лабораторных условиях. Все это делалось скромными силами отдельных работников энтомологического отделения под общим руководством ныне покойного профессора Г. А. Кожевникова.

С момента организации в составе института большого сектора по борьбе с насекомыми — паразитами человека и его жилища — была создана специальная лаборатория по изучению мух со штатом из пяти сотрудников.

Автору этих строк надо было поставить вопрос о разработке плана работ новой лаборатории. Ему не раз приходилось слышать такое мнение: вред, приносимый мухами, известен; каким образом их истреблять — тоже известно; следовательно, все внимание нужно обратить на организацию практической борьбы с мухами, а изучение их можно отложить. Однако эта точка зрения совершенно неверна. Несмотря на обширную литературу, посвященную синантропным мухам, ряд важнейших вопросов экологии, непосредственно связанных с практикой, до последнего времени оставался неразрешенным или же решенным неверно. Здесь, как и во всяком деле, успехи практики в сильнейшей степени определяются состоянием

теории вопроса. Поэтому при составлении плана мы в первую очередь имели в виду изучение экологии.

Наша работа была построена так, чтобы систематически изучить главные факторы, определяющие численность мух. Имея понятие о том, какие причины способствуют размножению мух или, наоборот, препятствуют ему, можно будет наметить и рациональную систему профилактических и истребительных мероприятий.

Далее мы сделаем краткий обзор полученных нами результатов и прежде всего обратимся к основному синантропному виду — Musca domestica L. До последнего времени не было достаточно точных данных о плодовитости этого вида. Обычно считалось, что самка M. domestica дает одну за другой 4 кладки, откладывая каждый раз по 120 яиц. Опыты нашего сотрудника О. С. Кузиной (7) показали другое. Число кладок определяется индивидуальными особенностями особи и условиями жизни. В условиях, близких к природным, это число колеблется от 1 до 4, причем наиболее обычны 1—2 кладки; в редких случаях бывает 3 кладки, и лишь в одном случае их было 4. В лабораторных же условиях, при более благоприятном режиме, наиболее обычны 4—6 кладок. Однако максимальное число, полученное в наших условиях, — 11 кладок. Ограничивающим фактором является продолжительность жизни самки, так как фиксированного числа кладок нет. В Панаме Dunn получил от одной самки M. domestica даже 21 кладку, но применять эти данные к нашим условиям было бы, конечно, неосторожным.

Число яиц в кладке, установленное Кузиной, тоже не соответствует имеющимся данным. Оно вариирует в природной обстановке от 42 до 146, а в среднем — около 93. Естественно, что в лабораторных условиях может быть получена и значительно более высокая цифра плодовитости.

Уже давно было известно, что плодовитость imago различных видов мух очень сильно зависит от пищевого режима личинки, так как недостаток личиночной пищи приводит к сокращению числа яйцевых трубок. Однако в старых работах (Ежикова и других) отсутствуют такие данные, которые позволили бы найти строгую зависимость между личиночной пищей, размерами мух и их плодовитостью. Работа Кузиной восполняет этот пробел. Она установила, во-первых, связь между пищевым рационом личинки и весом получаемой куколки, во-вторых, зависимость числа откладываемых яиц от веса куколки. Благодаря тому, что Кузина приводит соответственные графики и уравнения связи, можно без труда, путем интерполяции, судить о том, какова будет размножаемость мух при том или ином пищевом рационе.

Представляют немалый интерес данные того же автора о продолжительности жизни imago и о смертности различных стадий M. domestica. Таким образом, наши сведения о размножаемости комнатной мухи значительно подвинулись вперед.

В тесной связи с предыдущей работой находятся исследования В. П. Дербеневой-Уховой (3). Автор преследовал цель выяснить, как влияет режим питания M. domestica на развитие яичников. Вопрос этот ставился и ранее, но лишь в работе Дербеневой-Уховой мы находим исчерпывающий ответ, поскольку ею были применены точные методы исследования. При нормальном (полноценном) питании рост фолликула происходит по логистической кривой, достаточно точно установленной автором. Такой пищей может служить, например, молоко. Если же кормить мух отдельными компонентами пищи, то развитие яиц не идет до конца. Некоторое возрастание длины фол-

ликула имеет место даже при полном голодании, но рост быстро прекращается, останавливаясь уже по прошествии одних суток. В этом случае мухи быстро умирают. Кормление сахаром поддерживает жизнь мух, но недостаточно для развития яиц: кривая развития фолликулов подобна таковой при голодании. Аналогичный результат в отношении яиц дает и белок, взятый в отдельности. Однако ни белок, ни жир неспособны, в противоположность сахару, продлить жизнь самки. Лишь комбинация белка с сахаром приводит к развитию яиц. Однако в этом случае они мельче, чем при кормлении молоком. Интересно наблюдение Дербеневой-Уховой над соотношением развития фолликулов одной яйцевой трубки. Второй фолликул растет некоторое время одновременно с первым, хотя скорость его роста значительно меньше. Но как только первый достигнет дефинитивной величины, рост второго прекращается совсем. Он возобновляется лишь после первой кладки. Аналогичное соотношение существует между вторым и третьим фолликулами.

В литературе не раз дебатировался вопрос о числе генераций M. domestica в течение летнего сезона. Приводятся различные цифры для разных стран, что и понятно ввиду наличия мощного влияния климата на развитие. Однако все эти данные страдают большим недостатком — они получены при помощи теоретических расчетов, исходя из средних сроков развития. Между тем интересно было проследить фактическое число генераций. Этому вопросу и посвящена следующая работа Дербеневой-Уховой (2). Конечно, M. domestica не имеет фиксированных генераций, строго приуроченных к определенному времени года, как это имеет место у многих других насекомых, в том числе и двукрылых. Поэтому автор ставил свои опыты с таким расчетом, чтобы каждое последующее поколение было действительно потомством предыдущего, выясняя, так сказать, «емкость» сезона по отношению к числу генераций. В результате автором было получено для Москвы 4 генерации. Сроки развития отдельных поколений и отдельных стадий были очень непостоянны и всецело зависели от погоды, главным образом от температуры и влажности.

Нужно заметить, однако, что в этих опытах Дербеневой-Уховой, хотя они и производились в инсектарии, т. е. в условиях, очень близких к естественным, личинки воспитывались в небольших количествах навоза, следовательно, при не слишком высокой температуре. В последующей своей работе (3) автор получил неожиданные новые результаты, которые резко изменяют всю ситуацию.

Названные наблюдения производились в условиях больших скоплений навоза — на свалке и в навозниках. Вследствие процессов ферментации в навозе развивается очень высокая температура, которая особенно высока в центре скопления, но значительно понижается к периферии. Повидимому, личинки M. domestica являются термофильными. Активно передвигаясь в толще навоза, они стремятся в зону высокой температуры (40° и выше) и здесь образуют скопления. В случае жаркой погоды зона эта расположена близко к поверхности, а при похолодании отодвигается внутрь кучи. Соответственно этому происходит миграция личинок. Таким образом, они, несмотря на колебания внешней температуры воздуха, все время находятся в термостатических условиях.

Но при столь высоких температурах, как 40°, развитие протекает чрезвычайно быстро, так что личинка готова к закуклению уже на четвертый день с момента откладки яиц. Итак, в природных условиях скорость развития личинок приблизительно вдвое больше той,

которая принималась до тех пор. Образование же и развитие куколки происходят при более низких температурах, в связи с чем для закукления личинка переходит в более прохладные зоны.

Результат, полученный Дербеневой-Уховой, особенно важен для практики борьбы с мухами, так как от срока развития личинки должен зависеть срок очистки очагов размножения M. domestica. На этом примере мы ясно видим, насколько необходимо точное знание экологии для правильной постановки мероприятий по борьбе с вредителем.

Что же касается числа генераций M. domestica и, следовательно, интенсивности размножения ее в природе, то и в этот вопрос новые данные Дербеневой-Уховой вносят существенные изменения. Если наш вид способен дать в течение сезона 4 поколения при наличии развития личинок в небольших количествах навоза в условиях сравнительно низкой температуры, то совершенно очевидно, что рост личинок на свалках и в навозниках должен привести к значительному ускорению развития и к повышению числа генераций.

Какой субстрат является наиболее привлекательным для комнатной мухи? Из литературы известно, что для откладки яиц и последующего развития личинок пригодны самые разнообразные вещества как животного, так и растительного происхождения. Мы с успехом воспитывали, например, личинок M. domestica на мясе, получая при этом полновесных куколок и очень крупных мух. Но ведь необходимо знать и другое: какие вещества фактически являются местом выплода мух и какова их притягательная сила? Классическим субстратом в этом смысле до последнего времени считался конский навоз, и по отношению к нему в первую очередь рекомендовалось применять мероприятия по охране от мух. Лишь сравнительно недавно было обращено внимание на свиной навоз как место выплода мух (Madsen-Mygdal, Thomsen). По данным нашей сотрудницы Дербеневой-Уховой (5), этот навоз действительно является очагом массового выплода мух. Однако небольшие опыты Томсена и наши собственные наблюдения приводили к противоречиям: то конский навоз, то свиной оказывался более привлекательным для откладки яиц комнатной мухой.

Ввиду этого О. С. Кузиной была выполнена специальная работа на данную тему (8). Опыты, пока только лабораторные, действительно проливают свет на этот вопрос. Привлекательность навоза конского, свиного и коровьего оценивалась на основании посещаемости мухами. В садке одновременно и в равном количестве значительному количеству мух предлагались все три сорта навоза, а затем отмечалось число посещений мухами каждого сорта в определенный срок. Кроме того, учитывалось и число отложенных яиц, но этот показатель дает почти тот же результат, что и предыдущий. Таким образом, автор имел возможность оценить притягательную силу субстрата посредством точных цифр (опыты, разумеется, многократно повторялись).

Коровий навоз оказался мало привлекательным для мух, резко уступая в этом отношении двум другим сортам. Что касается последних, то их привлекательность в сильнейшей степени зависит от возраста навоза. Свежий конский навоз посещается мухами сильнее свежего свиного. Но далее притягательная сила первого ослабевает, а второго — усиливается. Конский навоз очень быстро теряет свою привлекательность для мух, в то время как свиной сохраняет ее очень долгое время — около месяца, и этот срок, вероятно, еще не является предельным. Таким образом, благодаря опытам Кузиной

существовавшие противоречия разъяснились. Мы оговариваемся, впрочем, что эти данные относятся к небольшим количествам навоза.

Интересно отметить, что, по данным той же работы, посещаемость навоза совершенно ясно связана со степенью зрелости яичника самки. Можно утверждать, что навоз привлекает самку соответственно ходу развития яйцевого фолликула. Только что окрылившиеся особи мало интересуются навозом, затем посещаемость постепенно достигает максимума и, наконец, после откладки первой партии яиц резко ослабевает. В эти периоды, первый и последний, самцов и самок можно видеть на навозе одинаково часто, а в остальное время самки в той или иной степени доминируют над самцами.

Наряду с навозом основным источником выплода комнатной мухи, особенно в городах, являются кухонные отбросы. По данным нашей лаборатории (работа не опубликована), в условиях Пушкинского (бывш. Останкино), на окраине Москвы, в течение всего летнего сезона помойки кишат личинками M. domestica, к которым присоединяются и некоторые другие синантропные виды, о чем речь будет ниже. Изучение условий существования мух в этих очагах размножения является настоятельной необходимостью.

В последней работе О. С. Кузиной ставились уже не столько экологические, сколько рефлексологические проблемы. Действительно, для того чтобы полностью разобраться в биологии M. domestica и в ее отношении к человеку, надо изучать вопросы, связанные с ее поведением. Материалы этого рода должны многое дать для практики борьбы, в особенности для приманочного метода.

В ходе наших работ на территории Пушкинского возник немаловажный вопрос о том, в какое время суток M. domestica проявляет наибольшую и, наоборот, наименьшую активность. Оказалось, что она определяется двумя главными факторами — температурой и светом. Вопреки ожиданиям, мухи являются активными в течение целых суток. В мухоловки, находившиеся в теплом помещении, мухи попадают даже ночью, при отсутствии освещения. Регистрация залета мух каждые 2 часа в течение суток позволила установить суточный ход активности мух. Этот ход очень сильно зависит от температуры, так что максимумы обоих переменных совпадают. Но такое соответствие нарушается влиянием темноты: в отсутствие света залет мух резко падает. Мухоловки, находившиеся на открытом воздухе, дают аналогичную картину, но здесь в течение четырех ночных часов посещаемость падает до нуля, очевидно, в силу низкой температуры, понижающей активность мух.

Большие разногласия имеют место в отношении способности мух к дальности перелетов. Решение этого вопроса необходимо для учета возможности залета мух на охраняемую от них территорию из прилегающих местностей. Эти работы еще не закончены и говорить о выводах преждевременно.

Мы должны теперь дать краткий обзор работ нашей лаборатории, относящихся к другим видам синантропных мух. Это прежде всего так называемые мясные мухи (blow-flies английских авторов) — Calliphora, Lucilia и Phormia. В общем считается, что эти виды гораздо менее важны в эпидемиологическом отношении, чем M. domestica. Однако в некоторых случаях, например, в обстановке военных действий, роль их, нужно думать, будет очень значительной. Эти мухи являются, кроме того, обычными посетителями мест открытой продажи съестных продуктов.

Один из наиболее обычных в наших условиях видов — Phormia groenlandica Zett. Формия считается мясной мухой. Фактически же

(особенно по наблюдениям в Останкине) основной очаг выплода этого вида — кухонные отбросы. В середине лета личинки формии живут в помойках в таких огромных количествах, что даже превышают по своей численности личинок комнатной мухи. Очень обычны в городских условиях также Calliphora uralensis Vill., C. erythrocephala Mg., Lucilia illustris Mg. и L. caesar L.

На основании наблюдений нашей сотрудницы М. С. Владимировой, ведущихся около 3 лет (работа еще не опубликована), складывается довольно полное представление об экологии «мясных» мух. При помощи мясных приманок Владимирова установила состав трупной фауны в условиях окраины Москвы, проследила процесс откладки яиц и конкуренцию различных видов в борьбе за пищу.

Основным посетителем мясных приманок является упомянутая формия, слетающаяся в огромном количестве. Очень сильно представлены здесь и прочие четыре названных вида. Но разные виды неодинаково распределяются по сезону и неодинаково реагируют на погоду. Например, Calliphora более холодолюбива, чем Lucilia. Соответственно этому происходят более или менее резкие изменения аспектов падального биоценоза.

Владимировой пришлось наткнуться на совершенно неожиданные факты. Calliphora uralensis очень охотно посещает мясо, даже в большем количестве, чем C. erythrocephala. Однако не было случая, чтобы самка этого вида отложила на мясо яйца, в то время как C. erythrocephala постоянно это делает. Очевидно, она прилетает только ради питания. Наблюдения в сезоне 1937 г. позволили установить причину этого явления: оказалось, что C. uralensis в стадии личинки живет в фекалиях выгребных уборных — факт, очень важный с эпидемиологической точки зрения. В этих условиях были обнаружены громадные кладки яиц и множество личинок. Таким образом, приходится оставить мнение, что Calliphora — исключительно падальный род. Формия, по данным Владимировой, лишь редко выводится из мясной приманки. Это и понятно, ибо, как было сказано выше, она в стадии личинки использует преимущественно кухонные отбросы.

Lucilia оказались представленными в окрестностях Москвы шестью видами (Владимирова). Кроме обычных L. illustris и L. caesar, в значительных количествах прилетают на мясо и откладывают яйца L. sericata Mg. и L. silvarum Mg; реже встречаются L. ampullacea Vill. и L. regalis Mg. Заметим кстати, что L. illustris обнаружена в стадии личинки в Останкине также в кухонных отбросах, где никакой падали, ни каких-либо мясных остатков не наблюдалось.

Данные Владимировой позволяют сделать следующие выводы. Musca domestica вообще не прилетает на мясную приманку, расположенную на открытом воздухе, хотя и вблизи от жилых помещений. Между тем ее личинки прекрасно выкармливаются на мясе, — следовательно, препятствием является инстинкт. Calliphora uralensis прилетает очень часто, но никогда не откладывает яиц на мясо, хотя ее личинки тоже могут быть выкормлены на этом субстрате, — инстинкт препятствует лишь откладке яиц. Phormia groenlandica посещает мясо в огромном количестве, но яйца откладывает здесь сравнительно редко, — инстинкт ослаблен. Наконец, Calliphora erythrocephala и разные виды Lucita — типично падальные виды, не только прилетающие на мясо, но и откладывающие массу яиц.

Мясная приманка чрезвычайно сильно перенаселяется мухами. Возникает конкуренция, и из огромного количества личинок выживает лишь незначительная часть.

Ввиду важности фактора конкуренции личинок в общем балансе движения популяции мух мной и Владимировой были поставлены опыты в лаборатории (10, 6). К настоящему времени закончена часть работы, относящаяся к внутривидовой и межвидовой конкуренции личинок формии и комнатной мухи. Исход борьбы этих видов при ограниченном запасе пищи решается той средней дозой, которая приходится на долю одной личинки. В случае небольшой нехватки пищи более крупные Phormia поглощают значительную часть субстрата, что ведет к некоторому угнетению Musca. Однако, если нехватка велика и возникает резкое голодание, положение совершенно меняется. Крупные личинки формии, поглощающие слишком много пищи, не могут дорасти до такой величины, чтобы было возможно их закукление. В то же время маленькие Musca довольствуются даже и этой скудной пищей и в большом числе доходят до стадии куколки. Таким образом, их более скромные потребности обусловливают победу в борьбе за существование — они вытесняют более крупную формию.

Дальнейшее развитие этой темы должно принести нам полное разъяснение процессов, происходящих в естественных биоценозах. Но уже теперь можно сказать, что немалую роль в процессе конкуренции играет температурный фактор. Так, работа Дербеневой-Ухова (14) показала, что температурный оптимум веса личинки Phormia на 6 градусов выше, чем Calliphora erythrocephala (28—29° и 22—23°). Однако максимальная скорость развития личинок, напротив, имеет место у Phormia при более низкой температуре, чем у C. erythrocephala. В общем же личинка Phormia является более стенотермной, чем Calliphora.

Изучая факторы, ограничивающие массовое размножение мух, мы уделили большое внимание врагам их. Работами Е. С. Смирновой, М. С. Владимировой и О. С. Кузиной (7—9, 11) был подробно изучен паразит куколок мух Mormoniella vitripennis Wlk. На основании выяснения биологии размножения этого паразита мы попытались решить вопрос о практическом использовании его в борьбе с мухами. Полученные результаты позволяют считать его вполне пригодным для борьбы с Phormia groenlandica и непригодным для Musca, Calliphora и Lucilia. Дело в том, что M. vitripennis поражает только куколок, притом лишь тех, которые находятся на поверхности земли. Поскольку личинки последних трех видов мух перед закуклением зарываются в землю, они недоступны для паразита. Личинки же Phormia лишены этого инстинкта, и куколки их, более или менее открыто лежащие на поверхности земли, являются удобной добычей для паразита.

В связи с этим упомянем еще о наблюдениях над хищным жуком Creophilus maxillosus L., который энергично истребляет мушиных личинок. Ввиду того что эти работы не закончены, делать выводы преждевременно.

Из работ чисто практического характера мы отметим две.

Летом 1936 г. В. П. Дербенева-Ухова и О. С. Кузина работали на одной из подмосковных новостроек. Параллельно экологическим наблюдениям и на основании их разрабатывались профилактические и истребительные мероприятия. В результате была составлена подробная инструкция, которая затем и вошла в практику. Для чисто токсикологических вопросов была привлечена Н. А. Емельянова, которая разработала хлорпикриновый метод борьбы с личинками мух. Судя по отзывам практических санитарных работников, этот метод применяется с успехом.

Другая большая работа, еще не законченная, была начата текущим летом на территории, предназначенной для Всесоюзной сельскохозяйственной выставки, и в окружающей зоне. На некоторые результаты этих исследований мы ссылались в своем изложении. Общая картина степени заселенности данного района мухами, мест выплода, видового состава, сезонного и суточного распределения мух ясна уже сейчас. Эта работа будет продолжена до начала зимовки мух. Ее результаты должны дать основу для проведения мероприятий по борьбе с мухами в 1938 г., когда откроется выставка.

Мы думаем, что дальнейшая деятельность нашей лаборатории должна протекать в том же направлении, что и до сих пор, т. е. в направлении научного обоснования системы профилактических и истребительных мероприятий по борьбе с синантропными мухами.

В связи с громадным вниманием, которое уделяют партия и правительство вопросам коммунального благоустройства населенных мест, в первую очередь городов, а также вопросам ликвидации кишечно-желудочных заболеваний, перед нами встают все новые и новые задачи, требующие быстрейшего разрешения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дербенева-Ухова В. П., Влияние температуры на рост личинок мух Phormia groenlandica и Calliphora erythrocephala, Мед. паразитол., 3, 1934.—2. Дербенева-Ухова В. П., О количестве генераций у Musca domestica L., Мед. паразитол., 4, 1935.—3. Дербенева-Ухова В. П., Влияние питания imago на развитие яичников у Musca domestica L., Мед. паразитол., 4, 1935.—4. Дербенева-Ухова В. П., Влияние температуры на рост личинок падальных мух Phormia terrae-novae R. D. и Calliphora erythrocephala Mg., Мед. паразитол., 5, 1936.—5. Дербенева-Ухова В. П., Экология личинок Musca domestica в природе, Мед. паразитол., 6, 1937.—6. Владимирова М. С. и Смирнов Е. С., Внутривидовая и межвидовая конкуренция Musca domestica L. и Phormia groenlandica Zett. (печатается).—7. Кузина О. С., Плодовитость и предимагинальная смертность комнатной мухи (Musca domestica L.), Мед. паразитол., 5, 1936.—8. Кузина О. С., Некоторые инстинкты комнатной мухи Musca domestica L., связанные с кладкой (печатается).—9. Смирнов Е. С., Исследования по экологии Mormoniella vitripennis Wlk, паразита синантропных мух, Мед. паразитол., 3, 1934.—10. Смирнов Е. С. и Владимирова М. С., Накопление биомассы у падальной мухи Phormia groenlandica, Мед. паразитол., 3, 1934.—11. Смирнов Е. С. и Кузина О. С., Экспериментально-экологические исследования над паразитами мух, Зоолог. журн., 4, 1933.—12. Smirnov E. u. Wladimirowa M., Studien über die Vermehrungsfähigkeit der Pteromalide Mormoniella vitripennis Wlk., Ztschr. wiss. Zool., 145, 1934.—13. Wladimirowa M. u. Smirnov E., Über das Verhalten der Schlupfwespe Mormoniella vitripennis Wlk. zu verschiedenen Fliegenarten, Zool. Anz., 107, 1934.

RÉSULTATS SOMMAIRES DU TRAVAIL DU LABORATOIRE DANS SA LUTTE CONTRE LES MOUCHES

Chef du laboratoire: Docteur des sciences biologiques *E. S. Smirnov*

Institut de Médecine Tropicale de l'URSS (Institut Marzinowski) (Directeur: Prof. P. G. Serguiev, Chef de la section entomologique: Prof. V. N. Beklemischev)

Т. VI, в. 6 1937

О ВЗАИМООТНОШЕНИЯХ ХОЗЯИНА И ПАРАЗИТА ПРИ МАЛЯРИИ[1]

Ш. Д. Мошковский (Москва)

Зав. экспериментально-протозоологическим отд. Всесоюзного тропического института им. Е. И. Марциновского (дир. ин-та—проф. П. Г. Сергиев) и зав. кафедрой малариологии и тропических заболеваний Центрального института усовершенствования врачей

Поступила 11 сентября 1937 г.

СОДЕРЖАНИЕ

I. Введение.
а. Общие замечания.
б. Основные элементы иммунитета и вирулентности.
в. Иммунитет при малярии.
II. Фазы малярийной инфекции.
а. Инкубационный период.
б. Первичный лихорадочный период.
1. «Структура» лихорадочного периода.
2. Развитие паразитов и ход температуры.
3. Формирование малярийного приступа.
4. Типы температурных кривых первичного лихорадочного периода.
в. Бесприступные периоды.
г. Длительная инкубация.
д. Рецидивы и заключительная фаза.
III. Типы малярийной инфекции.
IV. Выводы и заключение.

I. Введение

а) Общие замечания

Всякий инфекционный (или инвазионный) процесс представляет собой взаимодействие двух организмов: макроорганизма — хозяина и микроорганизма — паразита. Характер взаимодействия обоих партнеров и эволюция их отношений определяют течение процесса и его

[1] Данная работа представляет собой сводку результатов исследований, ведущихся нами в течение ряда лет. Эти результаты сообщались нами по частям с 1932 г. (некоторые разделы значительно раньше — с 1922 г.) в виде докладов и лекций, частью опубликованных: доклады в Центральном тропическом институте в Москве, в медицинских обществах Москвы, Саратова, Севастополя, в Пастеровском институте в Париже [доклад опубликован в виде двух статей в Bulletin de la Société de Pathologie exotique, № 3 и 4, 1936 (47, 48)], в отд. Британского медицинского общества в Сингапуре, на I Научном съезде врачей-терапевтов Узбекистана и в других аудиториях; лекции на курсах врачей-малариологов при Тропическом институте и в Центральном институте усовершенствования врачей, на курсах врачей при Азово-Черноморском тропическом институте, на международных курсах по малариологии в Сингапуре [лекции напечатаны на английском языке на правах рукописи (49)]. Настоящее сводное сообщение представляет собой переработку неопубликованного программного доклада, составленного по предложению организационного комитета III Международного съезда малариологов, намечавшегося в Мадриде в октябре 1936 г.

фазы, включая и постинфекционный период, в течение которого макроорганизм нередко сохраняет на долгий срок ряд специфических свойств, возникших по ходу инфекционного процесса.

Малярия принадлежит к числу заболеваний, отличающихся значительным разнообразием своих проявлений. Как течение острых периодов, так и характер и длительность латентных периодов болезни (включая и инкубационный период) при малярии могут представлять разительные отличия. Острый период малярии может протекать в виде типичных «классических» приступов, чередующихся с регулярной правильностью. Наряду с этим могут наблюдаться отступления от нормального ритма приступов (сдваивание, а при четырехдневной малярии даже страивание их). В других случаях острый период может проявляться либо в виде единичных подъемов температуры, либо в виде длительной лихорадки, симулирующей начало тифоподобного заболевания. Инкубационный период при малярии также представляет чрезвычайное разнообразие по своей длительности: от нескольких дней до ряда месяцев. Безлихорадочные промежутки, разделяющие острые периоды, также имеют самую разнообразную продолжительность.

В силу этого разнообразия основных проявлений болезни малярия представляет собой весьма благодарный объект для изучения эволюции взаимоотношений между хозяином и паразитом и ее клинического отражения.

б) Основные элементы иммунитета и вирулентности

Развитие отношений между макро- и микроорганизмом определяется тремя основными факторами: количеством поступающих микробов и их вирулентностью, с одной стороны, и иммунитетом хозяина — с другой. Под иммунитетом и вирулентностью мы понимаем свойства хозяина и паразита, определяющие их взаимоотношения в соответствии с условиями их встречи. Не останавливаясь подробно на анализе этих понятий и их взаимоотношений, освещенных в одной из опубликованных нами работ (47), мы ограничимся указанием на необходимость расчленения каждого из этих понятий. В иммунитете можно различать 4 основных элемента, имеющих свое отражение и в «структуре» вирулентности:

1) сопротивляемость (résistance), т. е. способность ограничивать численное размножение микроба, противостоящую инвазионности микроба, т. е. его способности наводнять пораженный организм;

2) устойчивость (tolérance), т. е. способность противостоять вредоносному действию микроба;

3) реактивность — способность реагировать специфическим образом на внедрение микроба, противопоставленную агрессивности микроба, т. е. его способности специфически менять отношение хозяина к данному микробу; в данном условном смысле агрессивность включает в себя и понятие иммуногенности;

4) варьирующее действие условий среды макроорганизма на микроорганизм, обладающий определенной вариабильностью, приспособляемостью (адаптивностью) к данным меняющимся условиям.

Далее мы различаем первичный иммунитет (первичное иммунологическое состояние), которым организм располагает к моменту встречи с микробом, и вторичный иммунитет (вторич-

ное иммунологическое состояние), возникающий в процессе взаимодействия с микробом или с его продуктами. Первичный иммунитет проделывает определенную эволюцию с возрастом. Вторичный иммунитет последовательно принимает разные аспекты по ходу самого инфекционного процесса и в постинфекционном периоде. Как первичный, так и вторичный иммунитет подвержены значительным колебаниям по ходу суток, времен года, при разных физиологических и привходящих патологических состояниях.

Во вторичном иммунитете мы различаем две фазы: фазу сопутствующего, или интерактивного, иммунитета, соответствующую периоду взаимодействия макроорганизма с паразитом, и фазу остаточного, или резидуального, иммунитета, соответствующую постинфекционному периоду, при котором организм уже свободен от возбудителя. Резидуальная фаза выражена в достаточно полной степени далеко не при всех инфекциях и чаще всего наблюдается при острых моноциклических инфекциях (9).

в) Иммунитет при малярии

Вопрос о наличии иммунитета при малярии и о его характере был предметом многочисленных исследований экспериментального, клинического и эпидемиологического порядка. Одни авторы отрицают самое существование иммунитета при малярии, другие допускают существование его в известных случаях, наконец, третьи признают его существование в своеобразной форме, в виде премуниции (prémunition).

Мы не имеем необходимости специально останавливаться на разборе понятия prémunition, введенного Сержаном (Ed. Sergent, 59, 60, 56, 57) для обозначения невосприимчивости, имеющей место, пока организм не освободился еще от поражающих его микробов, так как этот вопрос был нами недавно разобран в специальной работе (9). Укажем лишь, что никаких оснований противопоставлять премуницию иммунитету как принципиально отличное состояние нет. Состояние премуниции представляет одну из фаз иммунитета, прекрасно укладывающуюся в рамки общих представлений об этой стороне взаимоотношений хозяина и паразита. Вместе с тем необходимо отметить, что в применении термина «премуниция» самим автором его имеются известные противоречия.

Если понимать премуницию вместе с Сержаном как невосприимчивость к новому заражению, пока не ликвидирована первоначальная инфекция, вызванная тем же микробом, то она в известном смысле имеется при всех решительно заболеваниях, как острых, так и хронических. Правильнее, однако, будет сказать, что здесь речь идет о частном случае сформулированного нами закона реинокуляции (9), согласно которому повторное заражение не вызывает бурных симптомов, свойственных начальному периоду болезни, а, представляя собой не что иное, как добавление небольшого количества гомологичных микробов к уже имеющимся в организме, либо не вызывает никаких явлений, либо дает явления, соответствующие тем, какие и без дополнительного заражения наблюдаются в данном периоде болезни. Но в этом отношении нет различий между острыми и хроническими инфекциями, и малярия также не занимает особого положения.

Нами поэтому предложено (9) пользоваться термином «премуниция» лишь для обозначения состояния организма в периоде компенсированной инфекции. Это состояние имеет место при протраги-

рованных и полициклических (хронических) инфекциях (9), в том числе и при малярии. Применение специального термина для этого состояния представляется вполне целесообразным как с теоретической, так и с практической точек зрения. В этом смысле мы и будем применять термин «премуниция».

С принципиальной точки зрения иммунитет при малярии ничем не отличается от иммунитета при любых других инфекциях хронического течения. Первичный иммунитет при малярии сказывается на характере первичных проявлений инфекции, различно протекающих у разных субъектов, и, в частности, у субъектов разного возраста, даже при заражении одним и тем же штаммом паразита. Смотря по степени и особенностям первичного иммунитета, эти проявления у лиц разного возраста и общего состояния могут колебаться между молниеносными и смертельными формами и формами, принимающими с самого начала латентное, компенсированное течение.

По мере развития инфекции отношения между хозяином и паразитом эволюционируют, что сказывается в нарастании как сопротивляемости, так и устойчивости макроорганизма в приведенном выше смысле этих терминов. Иммунитет при малярии не есть только tolerance to the toxic effects of the infection, т. е. устойчивость к токсическим влияниям инфекции (Sinton a. Mulligan, 61), а, как мы увидим ниже, он выражается также в сопротивляемости, т. е. способности препятствовать нарастанию численности паразита, и в реактивности макроорганизма, в его способности менять свое отношение к паразиту по ходу инфекционного процесса.

Таким образом, мы находим при малярии три элемента иммунитета из четырех, перечисленных выше. Лишь относительно вариирующего влияния макроорганизма и связанной с ним адаптивности микроба мы при малярии не имеем пока никаких данных.

Из двух упомянутых выше фаз вторичного иммунитета (сопутствующей и резидуальной) при малярии выражена лишь первая фаза — сопутствующая (интерактивная). Существование резидуальной фазы иммунитета при малярии не доказано в достаточной мере; во всяком случае если она и имеется, то ее продолжительность невелика.

II. Фазы малярийной инфекции

В течении малярийной инфекции мы различаем три основных фазы: а) инкубационный период, б) острые температурные периоды и в) бесприступные периоды.

Из острых периодов по целому ряду особенностей выделяется первичный лихорадочный период. Остальные лихорадочные периоды обычно обозначаются в нашей литературе как рецидивы. В иностранной литературе термин «рецидив» (récidive) применяется в том смысле, в каком мы пользуемся термином «реинфекция», а для обозначения рецидивов в нашем смысле употребляется ряд терминов, как rechute, relapse, recurrence, recrudescence, между которыми проводятся различия с точки зрения близости периода обострения к первичному лихорадочному периоду.

Так, Джэмс обозначает как recrudescence обострения, наступающие ранее 8 недель после прекращения приступов, для relapse он дает срок от 8 до 24 недель, а для обострений, развивающихся больше чем через 6 месяцев, он предлагает термин recurrence (35).

Мы не видим особой необходимости проводить различия между возвратами острых периодов по этому признаку. С точки зрения

развиваемых нами в данной работе положений представляется целесообразным различать обострения (возвраты) болезни, связанные с сезоном, которые можно обозначить как сезонные рецидивы, и рецидивы, связанные с колебаниями взаимоотношений макро- и микроорганизма, вызванными индивидуальными, случайными причинами.

Каждый острый период сменяется безлихорадочным периодом большей или меньшей длительности. Последний бесприступный период, который иногда может затягиваться на весьма долгий срок, в отдельных случаях на десятилетия, может быть обозначен как заключительная фаза болезни.

Между отдельными видами малярийных паразитов имеются значительные различия в смысле числа и распределения острых периодов и общей длительности заболевания (37).

Как мы увидим ниже, первичный лихорадочный период может быть подавлен, и тогда инкубационный период может незаметно слиться с первым бесприступным периодом, что создает видимость значительного удлинения инкубационного периода — длительного латента.

Наконец, не исключена и возможность полного инаппаранта, когда инкубационный период сливается с заключительной фазой инфекции.

Мы разберем последовательно все фазы малярийной инфекции с точки зрения взаимоотношений между хозяином и паразитом.

а) Инкубационный период

Этот период соответствует сроку, необходимому для достижения паразитом численности, достаточной для развития клинических явлений. Здесь мы ранее всего должны указать на полное отсутствие оснований для допускаемого некоторыми авторами существования в этом периоде стадий паразита, развивающихся в ретикуло-эндотелиальных клеточных элементах. С одной стороны, эти стадии пока никем не обнаружены [1], с другой, как мы увидим ниже, нет никакой необходимости в их постулировании. Все имеющиеся данные говорят с убедительностью в пользу того, что в этом периоде наблюдается регулярное размножение паразитов.

Темп численного нарастания паразитов в этом периоде определяется равнодействующей двух факторов: 1) собственных свойств паразита и 2) условий, которые паразит находит в данном организме. К первым относятся число мерозоитов, образуемых при каждом делении паразита, и длительность шизогонического цикла. К числу условий, определяющих выживаемость паразитов, относятся средняя вероятность для мерозоита проникнуть в новый эритроцит и вероятность достижения стадии меруляции паразитами, развивающимися в эритроцитах. Эти условия в свою очередь определяются сопротивляемостью макроорганизма. У свежих не болевших субъектов сопротивляемость, т. е. способность ограничивать число паразитов, в известной мере имеется налицо уже в порядке первичного иммунитета. Это следует хотя бы из того факта, что смерть от малярии в первичном

[1] За последнее время Raffaele, Huff a. Bloom, S. P. James, E. Brumpt (26) обнаружили стадии развития паразитов птичьей малярии в эндотелиальных клетках. Однако эти формы обнаруживаются и у птиц, зараженных кровью. Следовательно, они не представляют собой стадий развития спорозоитов. Кроме того, само значение обнаруженных элементов не представляется сколько-нибудь ясным.

периоде, по счастью, является редким исключением, по крайней мере для взрослых [1].

Соотношение указанных факторов, участвующих в процессе со стороны обоих партнеров, остается более или менее неизменным (оставляя в стороне суточные колебания, о которых речь будет ниже) в течение некоторого промежутка времени, пока макроорганизм не даст специфической реакции на внедрившихся паразитов. В этом промежутке нарастание числа паразитов идет в определенном темпе, численность паразитов нарастает в геометрической прогрессии. Это есть период логарифмического размножения паразитов.

Наблюдаемая фактически длительность инкубационного периода (нормальной инкубации, а не длительного латента, о котором будет речь особо) при разных формах малярии соответствует примерным расчетам, основанным на изложенных соображениях. Так, при допущении, что при заражении проникает 50 спорозоитов, что из каждой меруляции выживает 10 паразитов и что для наступления клинических явлений число паразитов должно дойти до 100 в 1 мм³, инкубационный период для инфекции, вызванной Plasmodium vivax, должен составить 14 суток, что примерно соответствует средним цифрам, наблюдаемым в действительности.

Правильность развиваемых нами соображений о темпе размножения паразитов в инкубационном периоде подтверждается данными экспериментов по заражению дозированными количествами вируса. Так, в материале Ассенделфта (18) по привитой малярии (Plasmodium vivax) удается уловить вполне закономерную зависимость между числом введенных паразитов и продолжительностью инкубации: при увеличении числа введенных паразитов в геометрической прогрессии среднее число дней инкубации сокращается в арифметической прогрессии. Ту же закономерность мы могли установить в отношении птичьей малярии в опытах, проведенных в нашей лаборатории Н. А. Деминой (2).

Приведенные данные подтверждают наши представления о том, что в течение первых дней после внедрения инфекции условия для выживания и развития паразитов остаются примерно постоянными (ср. 64, 67). Реакция со стороны макроорганизма, повышение его сопротивляемости начинает сказываться на численности паразитов лишь спустя некоторое время. От скорости наступления этой реакции и ее интенсивности зависит, удастся ли паразитам вскоре достигнуть численности, необходимой для того, чтобы вызвать острые явления, или их размножение будет приостановлено прежде, нежели они успеют перешагнуть через пирогенный порог. В последнем случае будет наблюдаться длительная инкубация.

Более детальный разбор феномена длительной инкубации, отличающего малярию от значительного большинства инфекционных болезней, при которых продолжительность инкубации является фиксированной в сравнительно тесных границах, окажется возможным лишь после того, как мы произведем анализ первичного лихорадочного периода.

---

[1] Действительно, легко подсчитать, что если бы все мерозоиты доживали до стадии меруляции (т. е. при отсутствии сопротивляемости со стороны макроорганизма), то размножение паразитов шло бы с такой интенсивностью, что они в короткий срок разрушили бы все эритроциты и привели бы к неминуемой гибели больного. Так, 50 спорозоитов, проникших в кровь взрослого при 48-часовом цикле развития паразита и при количестве мерозоитов в каждой моруле в 20 штук, дали бы через 18 суток $25 \cdot 10^{12}$ паразитов, т. е. число, примерно равное количеству эритроцитов во всем организме.

Реально наблюдаемая длительность нормального (неудлиненного) инкубационного периода в каждом данном случае малярии определяется темпом нарастания численности паразитов и их вредностью, с одной стороны, и устойчивостью макроорганизма (в приведенном выше смысле термина «устойчивость») — с другой. Соотношение устойчивости хозяина и вредности паразита будет определять пирогенный порог. Чем выше последний, тем дольше будет, при прочих равных условиях, инкубационный период. Срок наступления приступов, т. е. длительность инкубационного периода, таким образом, как бы вдвойне определяется отношениями между макро- и микроорганизмом; с одной стороны, по линии соотношения: инвазионность паразита — сопротивляемость хозяина, через влияние на темп размножения паразитов; с другой — по линии соотношения: вредоносность (пирогенный эффект) паразита — устойчивость хозяина, через влияние на пирогенный порог.

б) Первичный лихорадочный период

1. «Структура» лихорадочного периода

Течение первичного лихорадочного периода малярии в типичных случаях может быть представлено на схеме (рис. 1) пригодной также для отображения хода развития многих полициклических инфекций типа трипанозомозов, спирохетозов и др.

Первые дни после внедрения вируса в свежий организм нарастание числа паразитов идет в геометрической прогрессии с постоянным знаменателем (периоды I + II схемы). К моменту (*B*), когда численность паразитов перейдет за пирогенный порог, начинается температурная реакция. В свежих случаях этот порог примерно соответствует пределам видимости паразитов в толстой капле. С момента внедрения паразитов в организме хозяина начинается ряд процессов иммунологического порядка, которые также имеют свой инкубационный период (*AC*). К определенному моменту (*C*) начинают проявляться специфические изменения в иммунологическом состоянии макроорганизма, вызванные специфическим воздействием микроба и его продуктов. Эти изменения сказываются в нарастании сопротивляемости, т. е. в увеличении препятствий к численному нарастанию паразитов; темп их размножения замедляется, а количество паразитов может на известный срок стабилизироваться (*III*). Затем наступает большей частью весьма короткий период резкого уменьшения числа паразитов (*IV*), сменяющийся периодом большей или меньшей длительности (*V*), в течение которого паразиты в крови под микроскопом не обнаруживаются.

Цифровые данные, соответствующие нашей схеме, могут быть найдены в ряде работ, например, по малярии человека в работе Ассенделфта (18), по птичьей малярии в работе Талиаферро (64). Аналогичные данные по трипанозомозам экспериментальных животных можно найти в работах Клиглера и Комарова (39) и Никитина (10). Последний автор подверг свой цифровой материал математической обработке и показал, что к определенному моменту наступает перелом в размножении трипанозом и сохранявшийся до того неизменным знаменатель геометрической прогрессии претерпевает резкое уменьшение.

Это изменение темпа размножения паразитов, несомненно, обусловлено изменением среды, в которой он развивается, т. е. внутренней среды хозяина, что равносильно изменению сопротивляемости мак-

роорганизма. Что дело здесь не в изменении самого паразита, видно хотя бы из того, что при перевивке на свежее животное логарифмический ход размножения паразитов продолжается.

Мы располагаем в настоящее время несомненными доказательствами, что и при малярии снижение темпа размножения паразитов,

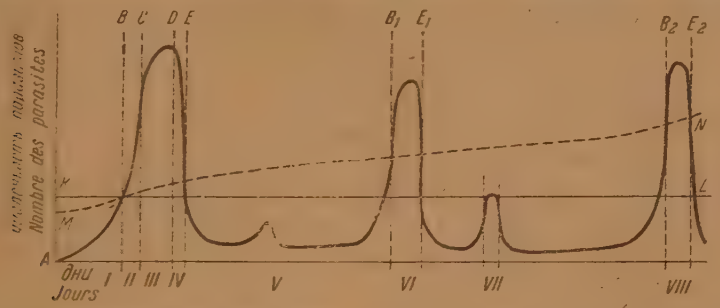


Рис. 1. Схема динамики численного развития паразитов при малярии
Жирная линия изображает численность паразитов. Горизонтальная линия *KL* означает предел, ниже которого паразиты практически не обнаруживаются под микроскопом
Пунктирная линия *MN* означает пирогенный порог, т. е. число паразитов в крови, ниже которого приступы не проявляются. По мере развития инфекции линия *MN* в соответствии с нарастанием устойчивости макроорганизма, обнаруживает тенденцию к подъему
В точке *B*, соответствующей появлению первых приступов, линии *KL* и *MN* примерно сходятся; в точках B_1 и B_2, соответствующих появлению приступов при рецидивах, *MN* может оказаться значительно выше
A — момент внедрения инфекции,
B, B_1, B_2 — моменты появления температурных приступов,
C — момент перелома в темпе нарастания числа паразитов.

D — начало резкого падения числа паразитов,
E, E_1, E_2 — моменты прекращения температурных явлений
I — инкубационный период;
II — период дальнейшего нарастания численности паразитов в исходном темпе;

I + II — период логарифмического размножения паразитов;
III — период замедленного нарастания численности паразитов и его приостановки;
IV — период резкого уменьшения числа паразитов;
V — первый бесприступный (компенсированный) период;
VI — первый рецидив;
VII — рудиментарный паразитарный рецидив;
VIII — второй клинический рецидив

Fig. 1. Schéma de l'évolution numérique des parasites dans le paludisme
La ligne grasse désigne le nombre des parasites, la ligne horizontale *KL* — la limite au-dessous de laquelle les parasites, pratiquement, sont invisibles au microscope
La ligne pointillée *MH* désigne le seuil pyrogéne, c'est à dire le nombre des parasites dans le sang au-dessous duquel des accès ne se manifestant pas. A mesure de l'évolution de l'infection la ligne *MN* tend à monter à conformément à l'accroissement de la tolérance du macroorganisme
Au point *B*, correspondant à l'apparition des premiérs accès, les lignes *KL* et *MN* se recontrent à peu près; aux points B_1 et B_2, correspondant à l'apparition des accés en cas de récidives, la ligne *MN* peut monter considérablement
A — moment de l'inoculation,
B, B_1, B_2 — moments de l'apparition des accès fébriles,
C — moment de la crise dans le rythme de l'accroissement du nombre des parasites,
D — début de la chute brusque du nombre des parasites,
E, E_1, E_2 — moments de la disparition des phénomènes fébriles
I — période d'incubation;
II — période de l'accroissement ultérieur du nombre des parasites d'aprés le rythme initial;
I + II — période de la multiplication logarithmique des parasites;
III — période de l'accroissement ralenti du nombre des parasites et de sa suspension;

IV — période de brusque diminution du nombre des parasites;
V — première période sans accès (période compensée);
VI — première réchute
VII — réchute rudimentaire parasitaire;

VIII — seconde réchute clinique

приводящее к ликвидации острой серии приступов, обусловлено не циклическим развитием, свойственным паразиту самому по себе, а является результатом иммунологических процессов, протекающих в макроорганизме.

Действительно, с одной стороны, каждодневный опыт показывает, что при перевивке крови от одного человека к другому можно беспрерывно продолжать шизогонический цикл паразита в любом количестве пассажей. Следовательно, при наличии достаточно благоприятной почвы, какой является среда крови не болевшего человека, способность паразита к шизогоническому развитию не исчерпывается. С другой стороны, мы располагаем несомненными прямыми доказательствами резкого повышения сопротивляемости макроорганизма, т. е. развития вторичного иммунитета, уже к концу первой серии приступов.

Эксперимент показывает, что в этот момент больной способен противостоять, не давая приступов, введению гомологичных паразитов в количествах, достаточных для того, чтобы вызвать приступ у нескольких не болевших субъектов (Antic, 16). Более детальный анализ первичного лихорадочного периода позволит нам усмотреть проявления вторичного иммунитета уже к началу этого периода и, более того, покажет нам, что само течение этого периода и характер температурной кривой определяются отношениями микро- и макроорганизма, в частности, степенью сопротивляемости последнего.

2. Развитие паразитов и ход температуры

Еще Гольджи установил соответствие между циклом развития малярийных паразитов и ходом температуры при малярии. Установленный им основной факт — соответствие между приступом и моментом массового деления паразитов — сохраняет свою силу до настоящего времени. Однако открытие Гольджи послужило основанием для построения весьма упрощенной картины связи клинических явлений с циклом развития паразита. Были созданы представления, вошедшие во все руководства, согласно которым паразиты с момента внедрения в организм развиваются с точностью часового механизма, удерживая одинаковый ритм в течение всего времени своего существования в организме. Фетишизирование хронометрической точности паразита доходит до того, что для случаев с двойными и тройными приступами считается обязательным условием двухкратный или трехкратный укус зараженного комара с соответственными интервалами, причем если приступы, идущие по четным дням, падают на 1—2 часа раньше, то допускается, что комар, укус которого вызвал «четную» серию приступов, укусил больного в соответственно более ранний час суток, чем комар, кусавший накануне. См., например, Doflein — Reichenow (31).

В одной из наших прежних работ (6) мы показали необоснованность такого объяснения двойных или тройных приступов. Более того, с точки зрения, развитой в недавно опубликованной нами работе о законе реинокуляции (9), мы имеем все основания полагать, что дополнительный укус зараженного комара, имеющий место через короткое время после первого, едва ли повлияет на ход инфекционного процесса, разве только если введенное при вторичном укусе количество вируса будет во много раз превышать количество паразитов, введенных при первом заражении.

Приводимые в литературе теории движения малярийной лихорадки, считающиеся лишь с эндогенными свойствами микроба, уже

a priori казались нам сомнительными как теории, полностью игнорирующие взаимоотношения паразита с хозяином и, в частности, возможность влияния макроорганизма на микроба. Ближайшее рассмотрение показало неправильность этих теорий. Если для объяснения регулярного чередования приступов еще можно было исходить из свойств одного только микроорганизма, а именно длительности его цикла шизогонии, то целый ряд других типов и стадий лихорадочного процесса при малярии и в особенности смена разных стадий при отсутствии дополнительного введения микробов не укладывались в рамки этих представлений.

Необъясненным оставался прежде всего, тот факт, что в ряде случаев малярия начинается не с типичных приступов, а с неправильной лихорадки. Непонятными оставались также обратившие на себя внимание факт приуроченности приступов к определенным часам суток, независимо от того, в каком часу производится заражение, и несовпадение этих часов для разных видов паразита.

Изучение относящихся сюда явлений позволило нам убедиться в неправильности господствующих до настоящего времени представлений о ходе лихорадки при малярии как процессе, определяемом исключительно свойствами паразита, и усмотреть весьма характерную зависимость этого процесса от состояния макроорганизма, вернее от эволюции отношений между хозяином и паразитом. В частности, вопреки общепринятому мнению мы пришли к выводу, что характерные для малярии приступы являются не выражением н е з а в и с и м о г о от макроорганизма развития паразитов, а именно результатом известных о г р а н и ч е н и й, налагаемых на них организмом хозяина.

Накопившийся за последние годы материал по экспериментальной малярии, как вызванной прививкой крови, так и привитой в условиях, совершенно соответствующих естественному заражению через комара, позволил собрать богатые данные по характеру температурной кривой при малярии, в особенности в ее начальных стадиях, которые при естественно приобретенной малярии нередко ускользают от внимания врача.

Специальные опыты заражения штаммами разного происхождения и разными количествами вируса позволили изучить все разнообразие хода лихорадочного периода при малярии и сопоставить его с ходом развития паразитов.

Наиболее замечательными оказались данные, полученные в начальном (правда, не всегда реализующемся) периоде «инициальной» малярийной лихорадки. Эти данные подтвердили давно уже отмеченный врачами-практиками факт неправильного «нетипичного для малярии» движения температуры в этом периоде. На тщательно проверенном экспериментальном материале оказалось, что малярия действительно нередко начинается с лихорадки типа continua, причем типичные малярийные приступы устанавливаются позже. Изучение паразитарной формулы (6) в периоде «неправильной лихорадки» сразу нарушило классические представления о синхроничном, педантически точном ходе развития паразитов в начальном периоде малярии. Как оказывается, в крови, взятой в период начальной лихорадки, можно обнаружить одновременно паразитов всех возрастов, все стадии беспорядочного развития вперемешку (54). Правильная синхроничность в развитии паразитов устанавливается позже, к моменту наступления регулярных приступов.

Дальнейшее рассмотрение материала показывает, что эта синхроничность устанавливается с определенным расположением возрастных стадий паразита по отношению к часам суток, независимо от часа

и способа заражения, но в зависимости от вида паразита. Статистика часов суток, на которые приходятся приступы, собранная в разных странах (см., например, Brem, 25; Wenyon, 71), показывает определенную приуроченность их к известным периодам суток. При этом удалось обнаружить определенные различия между разными видами паразитов. Так, для форм малярии, вызванных тремя классическими видами малярийных паразитов человека, наибольшая частота приступов падает на светлое время дня с некоторыми различиями для отдельных видов и для разных стран, а при малярии, вызванной Plasmodium ovale, приступы в большинстве случаев приходятся на ночные и поздние вечерние часы (Yorke a. Owen, 72; James, 36; Mühlens, 51; Fairley, 32).

Изучение этого вопроса на моделях обезьяньей и птичьей малярии (Boyd, 21, 22; Taliaferro et Taliaferro, 68) показывает, что приуроченность определенных стадий паразита к известным часам суток стоит в связи с суточным ритмом функций макроорганизма. Извращение этого ритма путем изменения режима животных (затенение и сон днем, освещение, еда и активность ночью) приводит к перемещению стадий развития паразитов и переносу приступов на диаметрально противоположные часы суток. Изменение длительности искусственных суток на несколько часов позволяет даже до известной степени изменить длительность самого цикла развития паразитов (68).

Такая зависимость между суточным режимом хозяина и поведением малярийных паразитов не представляет особого исключения. Аналогичные факты хорошо известны и в отношении ряда других паразитов. Укажем на примеры микрофилярий Wuchereria bancrofti и Loa loa, периодичность появления которых в крови человека смещается при перестановке его суточного образа жизни. Сошлемся также на данные Боутона (Bougthon, 20) по кокцидиозу.

Все приведенные данные показывают, насколько далеко отстоит действительность от школьных представлений о паразитах, проникающих в организм человека одномоментно или в два, три приема с примерно суточными перерывами и затем с точностью часового механизма синхронично развивающихся в нем, как в пробирке, на протяжении ряда лет в определенном темпе, не сдвигаясь ни в ту, ни в другую сторону.

Мы видим, что вопреки обычным представлениям развитие паразитов в первичном остром периоде малярии идет от беспорядочного распределения возрастных стадий к упорядоченной синхроничности и что эта синхроничность устанавливается в соответствии с суточным режимом хозяина.

Мы приходим, таким образом, к выводу, что если, с одной стороны, подъемы температуры при малярии обусловливаются определенными процессами в жизни паразита, то, с другой — сам ход этих процессов и, в частности, соотношение между фазами развития паразита и часами суток регулируются состоянием макроорганизма. Мы перейдем сейчас к рассмотрению деталей этого взаимодействия макро- и микроорганизма.

3. Формирование малярийного приступа

Мы должны сейчас рассмотреть, чем определяется эта последовательность разных стадий хода развития паразитов, как возникает столь неожиданный в начале инфекции «беспорядок» в распределении возрастных стадий паразитов и каким образом этот беспорядок в дальнейшем сменяется упорядоченным ходом развития паразитов.

Первоначальное установление несинхронического развития паразитов очень легко представить себе следующим образом. Как в отношении любых биологических процессов, мы должны допустить, что продолжительность шизогонического цикла малярийного паразита подвержена некоторым колебаниям в ту и другую сторону. Промежутки в 48 и 72 часа представляют собой лишь среднюю цифру.

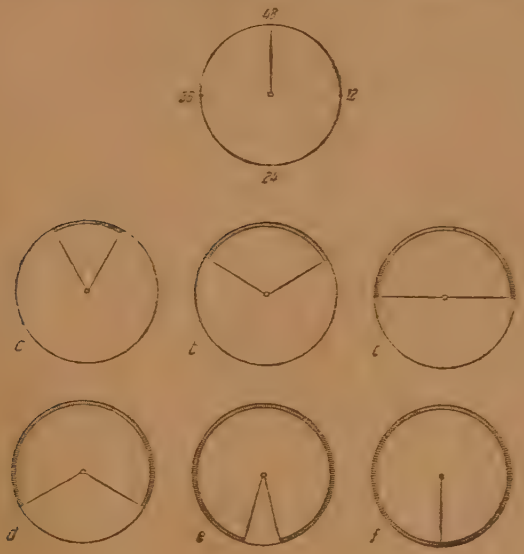


Рис. 2. Схема процесса рассеивания паразитов при цикле развития в 48 часов

Заштрихованные части окружности обозначают продолжительность периодов, на которые будет приходиться та или иная определенная выбранная для учета стадия развития паразита, спустя:
a — один шизогонический цикл,
b — два шизогонических цикла,
c — три шизогонических цикла,
d — четыре шизогонических цикла,
e — пять шизогонических циклов,
f — шесть шизогонических циклов,

Рис. 2. Schéma du processus de la dispersion des parasites (cycle de développement de 48 heures)

Les parties hachées de la circonférence désignent la durée des périodes auxquelles correspondent les stades des parasites du même âge donné:

a — après un cycle schizogonique,
b — après deux cycles schizogoniques,
c — après trois cycles schizogoniques,
d — après quatre cycles schizogoniques,
e — après cinq cycles schizogoniques,
f — après six cycles schizogoniques

В каждой группе развивающихся паразитов одни заканчивают свое развитие несколько раньше, другие—несколько позже. Поскольку речь идет о модификационных отклонениях, потомство каждого из поделившихся паразитов при следующем цикле распределится по срокам своего развития, независимо от того, каков был срок развития паразита, от деления которого он произошел. В результате легко себе представить, что даже при однократном заражении проникшие в организм и одновременно начавшие в нем свое развитие паразиты могут вскоре значительно разойтись в стадиях своего развития.

Если допустить для паразитов трехдневной малярии возможные отклонения от среднего срока развития в ту и другую сторону по 4 часа, то, как видно из схемы 2, уже через 12 суток можно будет встретить паразитов любого возраста в любой час дня и ночи,

так как крайние по срокам развития группы паразитов сомкнутся. Собственно говоря, уже спустя 6 суток, т. е. через 3 шизогонических цикла, одноименные стадии развития паразита «расползутся» на целые сутки, но они тогда покроют еще только половину «шизогонического циферблата».

Такое рассеивание стадий развития плазмодия, очевидно, имеет место в случаях, где вероятность выживания паразитов, в разные часы суток проходящих через определенные стадии развития, примерно одинакова. Но из того, что мы видим выше относительно приуроченности приступов, т. е. периодов массовой мерулиации, к определенным часам суток, следует, что, очевидно, на определенных этапах инфекции условия для выживаемости паразитов, находящихся на известных стадиях развития, неодинаковы на протяжении суток.

Мы считаем себя поэтому вправе сделать следующее допущение. Переход от «беспорядочного» несинхроничного развития к упорядоченному синхроничному развитию паразитов обусловливается изменением условий в макроорганизме, приводящем к созданию значительно менее благоприятной обстановки для паразитов (вернее, для их определенных стадий) на протяжении значительной части суток. Лишь в течение остающихся «окон», т. е. часов, более благоприятных для паразитов, в организме сохраняются условия, допускающие их выживание, вернее, выживание наиболее ранимых их стадий. Вследствие этого из паразитов, первоначально распространившихся по всему шизогоническому циферблату, выживут лишь те особи, наиболее ранимые стадии развития которых приходятся на эти «окна». Таким образом, синхронизация развития паразитов происходит за счет вычеркивания значительных масс паразитов, выживают же по преимуществу те паразиты, возрастные стадии которых располагаются по отношению к часам суток наиболее благоприятным для них образом.

Допущение неравномерной сопротивляемости макроорганизма на протяжении суток не должно казаться нам невероятным[1]. Сопротивляемость организма определяется состоянием его внутренней среды, функцией разных его органов и систем. В настоящее время мы располагаем многочисленными доказательствами колебания разных функций организма на протяжении суток: суточный ритм температуры, водного обмена, функций печени, динамика лейкоцитов и т. д. Естественно, что эти колебания, в значительной мере связанные со сроками приема пищи, чередованием периодов покоя и бодрствования, с реакциями на состояние окружающей среды и т. п., отражаются и на тех показателях внутренней среды организма, которые определяют условия существования паразитов, и на тех функциях организма, от которых зависит выживание паразитов или их гибель.

В свежем, не болевшем данным видом малярии организме, обладающем слабо выраженным первичным иммунитетом по отношению к данному возбудителю, сопротивляемость может оказаться весьма недостаточной даже в часы ее наивысшего суточного уровня (рис. 3, схема а).

При этом соотношении сопротивляемости макроорганизма и инвазионности паразита плазмодии будут сравнительно беспрепятственно развиваться в любые часы суток. Отметим для ясности, что инвазионность микроба, определяющая его способность размножаться в усло-

[1] Аналогичное допущение можно найти у Веньона (Wenyon, 71).

виях данного организма, по нашей схеме взаимосвязи элементов иммунитета и вирулентности (47), соответствует устойчивости данного микроба к условиям в макроорганизме (рис. 1).

Наступающее затем в соответствии со специфической реакцией макроорганизма на внедрение данного микроба повышение сопротивляемости ведет к созданию неравномерных условий для выживаемости паразита в разные часы суток (рис. 3, схема *b*). Этот процесс приведет к отсеву тех паразитов, развитие которых протекает таким образом, что определенные (наиболее ранимые в условиях существования в макроорганизме) их стадии приходятся на определенные часы суток. Возникающая таким путем синхронизация развития паразитов повлечет за собой установление регулярных приступов.

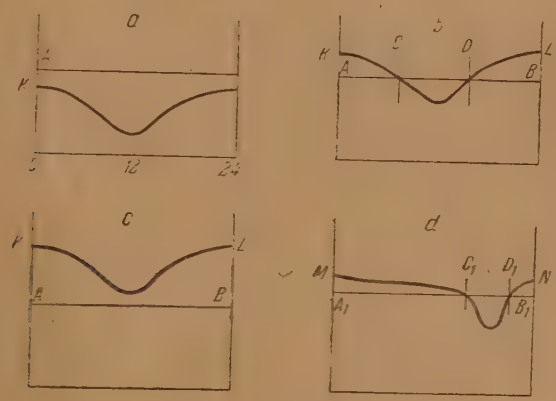


Рис. 3. Схема суточных колебаний сопротивляемости макроорганизма
a, *b*, *c* — по отношению к одному виду паразита,
d — по отношению к другому виду паразита
KL, *MN* — кривые уровня сопротивляемости,
AB, A_1, B_2 — порог чувствительности паразитов к влияниям со стороны макроорганизма, ограничивающим их численность,
CD, C_1, D_1 — окно или брешь в сопротивляемости, определяющая часы приступа
Схема *a* соответствует малой сопротивляемости хозяина по сравнению с инвазионностью паразита, в частности, взаимоотношениями макро- и микроорганизма в начальной фазе первичного лихорадочного периода, характеризующейся неправильным ходом температуры
Схемы *b* и *d* соответствуют фазе регулярных приступов
Схема *c* соответствует безлихорадочному периоду (компенсированной фазе инфекции)

Fig. 3. Schéma des oscilations journalières de la résistance du macroorganisme
a, *b*, *c* — à l'égard d'une espèce donnée de parasite
d — á l'égard d'une autre espèce de parasite
KL, *MN* — courbes du niveau de résistance,
AB, A_1, B_2 — seuil de la sensibilité des parasites aux influences du macroorganisme limitant leur nombre,
CD, C_1, D_1 fenêtre ou «bréche» dans la résistance, dèterminant les heures d'accès
Le schéme *a* correspond à une résistance insignifiante de l'hôte en comparaison de la capacité d'invasion du microorganisme dans la phase du début de la période fébrile primaire, se caractérisant par une courbe thermique irrégulière
Les schémas *b* et *d* correspondent à la phase des accès réguliers
Le schéma *c* correspond à la période sans accès (à la phase compensée de l'infection)

В тех случаях, когда сопротивляемость макроорганизма, противопоставленная инвазионности данного паразита, окажется достаточно высокой уже к моменту достижения паразитом пирогенного порога,

отсев паразитов будет происходить уже с самого начала лихорадочного периода, и эта фаза инфекции начнется не с неправильного хода температуры, а сразу с регулярных приступов.

Дальнейшее повышение сопротивляемости макроорганизма приведет к полному закрытию «бреши» и прекращению приступов (рис. 3, схема *c*).

Положение «окна» в отношении часов суток определяется, как мы видим, видом паразита и суточным режимом хозяина. Зависимость его от вида (штамма) паразита объясняется биологическими особенностями видов (штаммов) паразита, нуждающихся для своего процветания в разных условиях и в разной мере чувствительных к разным воздействиям со стороны макроорганизма.

Так как сопротивляемость хозяина не есть некое метафизическое свойство, но представляет собой сумму его свойств, его состояние в данный момент, соотнесенное к инвазионности данного микроба, то естественно, что то состояние, которое характеризует высокую степень сопротивляемости по отношению к одному микробу, может соответствовать слабой степени сопротивляемости к микробу другого вида и те часы суток, которые являются наиболее благоприятными для одного вида паразита, могут оказаться значительно менее благоприятными для другого. Эти различия отображены нами на рис. 3, где схемы *a*, *b*, *c* соответствуют отношениям между одним и тем же видом макроорганизма и одним видом паразита, а схема *d* относится к другому виду паразита.

Вполне понятны также различия в положении «окна», тем самым и различия в часах приступа малярии, вызываемой одним и тем же штаммом паразита у разных субъектов с отклонениями в суточном режиме, а также те сдвиги в часах приступов, которые наблюдаются при переводе больного из обычной обстановки в больничную, при переезде в дом отдыха и т. д.

С указанной точки зрения представляется весьма интересным уточнить и увеличить статистический материал по часам приступа не только при разных видах, но и при разных штаммах паразита, а также уточнить влияние разных сдвигов в суточном режиме и в отдельных его элементах на смещение часов приступа и, в частности, изучить суточное распределение приступов у лиц, длительное время занятых на ночной работе.

Мы приходим, таким образом, к выводу, что степень синхроничности в развитии малярийных паразитов определяется состоянием пораженного макроорганизма и что разительнейший феномен малярийной инфекции, классический малярийный пароксизм, является отражением суточного ритма функций макроорганизма, обладающего определенной степенью сопротивляемости, и выражением ограничивающего влияния, оказываемого макроорганизмом на развитие паразита.

4. Типы температурных кривых первичного лихорадочного периода

Мы перейдем сейчас к разбору разных вариантов температурной кривой малярии с точки зрения развитой в предыдущем разделе теории. Для простоты мы ведем весь ход рассуждений в отношении трехдневной малярии.

Согласно нашей теории, типы лихорадочной кривой будут определяться количеством введенного вируса и соотношением соответственных элементов вирулентности паразита и иммунитета хозяина. Чем

больше количество проникших в организм микробов, чем выше их инвазионность и вредоносность (в частности, пирогенность), чем ниже их агрессивность, с одной стороны, и чем ниже сопротивляемость, устойчивость и реактивность макроорганизма по отношению к микробам данного вида, с другой, — в тем большем проценте будет наблюдаться неправильная или тифоподобная температура в начальном лихорадочном периоде малярии. Этот вывод вытекает из сказанного выше и понятен без дальнейших пояснений.

Далее, исходя из той же теории, легко показать, что при этих же условиях будет большая вероятность того, что лихорадка типа con-

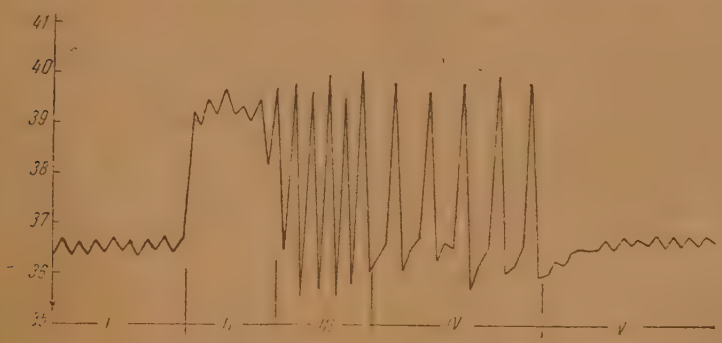


Рис. 4. Схема температурной кривой первичного лихорадочного периода малярии
I — инкубационный период,
II — период начальной нетипичной лихорадки,
III — период ежедневных приступов (tertiana duplicata),
IV — период приступов через день (ординарных),
V — бесприступный период

Fig. 4. Schéma de la courbe thermique de la période fébrile primaire (Plasmodium vivax) de paludisme
I — période d'incubation,
II — période de la fièvre initiale non typique,
III — période des accès journaliers (tertiana duplicata),
IV — période des accès ordinaires (chaque deux jours)
V — période sans accès

tinua, или ремиттирующая температура, сменится скорее ежедневными приступами, нежели приступами через день. Действительно, чем менее реактивен (в специфическом смысле, описанном во введении к данной работе) данный макроорганизм, чем ниже его исходная сопротивляемость и чем позже и медленнее она начнет повышаться, тем на большую часть циферблата шизогонии успеют распространиться паразиты, прежде чем вступят в силу отсев паразитов и синхронизация их развития. Если сопротивляемость организма и отсеивающие факторы начнут функционировать сравнительно рано пока процесс соответствует схемам *a*, *b*, *c* (рис. 2), пока паразиты не успели «рассеяться» за пределы одного суточного периода, то очевидно, что отсев будет итти из числа паразитов, проходящих определенные стадии с интервалом в свободные сутки, и приступы установятся через день. Если же паразиты успели захватить (в смысле потери синхроничности) и второй суточный период (схема *e*, *f*), то очевидно, что после наступления «отсеивающего» действия приступы будут итти ежедневно. При этом, в особенности в случаях, соответствующих схемам *d* и *e*, приступы по четным и нечетным дням могут значительно различаться в своей интенсивности.

При дальнейшем повышении сопротивляемости макроорганизма, в зависимости от тех или иных привходящих обстоятельств, могут раньше прекратиться либо приступы, идущие в четные дни, либо «нечетные» приступы, и на некоторое время установится период ординарных приступов (через день), который затем сменится бесприступным периодом. Этот наиболее полный тип лихорадочной кривой изображен на рис. 4.

В таком полном виде кривая осуществляется, однако, далеко не во всех случаях, а лишь при массивной инфекции вирулентным штаммом и невысоком иммунитете макроорганизма. При меньшей дозе вируса, более слабой вирулентности микроба или более высокой степени иммунитета хозяина период начальной нетипичной лихорадки, как мы видим, может отсутствовать, и болезнь может начаться с типичных приступов. При этом чем вирулентнее паразит, чем массивнее инфекция и чем слабее иммунитет, тем больше шансов на то, что приступы вначале будут итти ежедневно. В еще более благоприятных для макроорганизма условиях лихорадочный период начнется с ординарных (повторяющихся через день) приступов.

Опыты прививки штаммов разной вирулентности при разной дозировке и разных состояниях макроорганизма с учетом влияния сезона на иммунитет к малярии (см. ниже), действительно, подтверждают приведенную схему вариаций течения лихорадочного периода и даваемое нами ей объяснение (ср., например, опыты M. Boyd a. Stratman, Thomas, 24).

в) Бесприступные периоды

При изучении литературы вопроса о причинах прекращения лихорадки и наступления бесприступного периода малярии мы также наталкиваемся на попытки дать объяснение этим явлениям исключительно с точки зрения паразита и приурочить к этому периоду особые его стадии. Ряд авторов допускает, что бесприступный период инфекции наступает в результате исчезновения агамонтов, уступающих место особым устойчивым формам. Согласно ныне совершенно отвергнутой теории партеногенеза гамет, этими устойчивыми формами являются женские гаметоциты. По мнению других авторов, резистентные формы, представляющие паразита в бесприступном периоде малярии, являются особыми стадиями, отличными как от агамонтов, так и от гаметоцитов, наблюдаемых в крови в период приступов (34, 70). Последняя точка зрения поддерживается, между прочим, и в новейших изданиях Россовского института в Лондоне (28). В действительности существование таких особых стадий никем не доказано. Напротив, не подлежит никакому сомнению, что в бесприступном периоде в крови встречаются стадии паразита, способные к немедленному дальнейшему развитию при переносе в свежий организм. В этом нас убеждают многочисленные случаи заражения малярией при переливании крови от лиц, у которых давно не было малярийных приступов и которые и после того в течение долгого срока остаются свободными от приступов. Уже это одно обстоятельство показывает, что отсутствие приступов в безлихорадочном периоде малярии не есть следствие отсутствия в крови форм паразита, способных к шизогеническому развитию, и тем менее есть следствие наличия в этом периоде каких-то особых стадий паразита. В действительности наступление бесприступного периода является результатом изменения состояния макроорганизма, изменения его взаимоотношений с паразитом. Действительно, эксперименты показывают (Ciuca, 29, 30), что

в этом периоде даже искусственное введение в кровь огромных количеств паразитов, способных наводнить ее значительно выше пределов видимости в микроскоп. не ведет к возобновлению приступов. Напротив, введенные паразиты в короткий срок ликвидируются. Эти результаты вполне соответствуют тому, что мы видим в эксперименте на птичьей и обезьяньей малярии (Lourie, 42; Taliaferro, 65, 69).

Эти данные показывают, что в бесприступном периоде малярии макроорганизм обладает повышенной сопротивляемостью, т. е. способностью активно уменьшать число паразитов и резко подавлять их размножение. Безлихорадочные стадии при малярии, таким образом, обусловлены не превращением паразитов в покоящиеся формы и не потерей паразитом своей инвазионности, а особыми отношениями между паразитом и хозяином, резко повысившим свою сопротивляемость к данному паразиту. Бесприступный период при малярии есть период компенсированной инфекции.

Наряду с повышением сопротивляемости, сказывающейся в способности макроорганизма резко подавлять размножение паразитов, бесприступный период характеризуется и повышением устойчивости хозяина к вредоносному (пирогенному) действию паразита. Повышение устойчивости, в частности, выражается в том, что пирогенный порог при рецидивах в среднем значительно повышен по сравнению с первичным лихорадочным периодом (Sinton и др., 61; Lowe, 43).

Для иммунитета (вторичного) к малярии в этом периоде характерно неравномерное повышение разных его сторон, в частности, сопротивляемости и устойчивости в разных случаях. Так, уже прежние авторы указывали на преобладание в одних случаях иммунитета к паразитам (Parasitenimmunität; сопротивляемости, по нашей терминологии), сказывающегося в резком угнетении численности паразитов, и иммунитета к яду (Giftimmunität; устойчивости, по нашей терминологии) в других случаях, где, несмотря на наличие заметных количеств паразитов в крови, отсутствуют клинические явления.

г) Длительная инкубация

Мы можем теперь перейти к анализу длительной инкубации при малярии. Этот феномен, наблюдающийся с особенной отчетливостью при трехдневной малярии, представляет весьма существенный интерес с общебиологической, клинической и эпидемиологической точек зрения. Он имеет непосредственное значение для процесса распространения малярии в умеренном поясе, в особенности в северных зонах, и связан со своеобразными биоценологическими отношениями между паразитом, человеком и комаром.

Еще задолго до открытия возбудителя малярии было установлено, что в ряде местностей малярия, приобретенная в конце лета или осенью, может проявиться лишь к весне или к лету следующего года (12, 13, 63, 46 и мн. др.). Для объяснения столь длительного затягивания инкубационного периода в русской, немецкой, голландской, английской литературе был предложен ряд теорий. Эти теории могут быть разбиты на две группы.

Теории первой группы объясняют этот феномен существованием промежуточных стадий между спорозоитом и интраглобулярной стадией паразита, требующих для своего развития определенного срока, составляющего для штаммов, дающих длительную инкубацию, несколько месяцев.

Теории второй группы видят причину этого явления в космических факторах, побуждающих паразитов к анабиозу в один сезон и пробуждающих их к активному развитию с наступлением другого времени года.

К сторонникам теорий первой группы принадлежат авторы (например, Джэмс), допускающие, как мы видели выше, что спорозоиты не проникают непосредственно в эритроциты, а что они предварительно проделывают особый цикл развития в клеточных элементах ретикуло-эндотелиальной системы. Конечным продуктом этого цикла должны явиться специальные стадии паразита, которые только и могут проникнуть в эритроциты и начать в них развитие, ведущее к появлению типичных малярийных приступов. Ассенделфт (18) предполагает, что паразиты проходят эти стадии развития на месте инокуляции спорозоитов — loco injectionis. На это развитие в ретикуло-эндотелии от спорозоита до гипотетической стадии, способной проникнуть в эритроциты, требуется определенный срок, разный для разных штаммов. От продолжительности этого срока и зависит длительность инкубационного периода.

Эндогенными свойствами паразита, обусловливающими срок, потребный для прохождения ими соответственного цикла развития, и определяется, согласно этой группе теорий, разделение паразитов на штаммы с длинной и штаммы с короткой инкубацией. Кортевег (41), Николаев (11) и другие авторы, действительно, обнаружили различия между разными штаммами Plasmodium vivax в отношении длительности инкубационного периода при вызываемых ими заболеваниях.

Сторонники теорий второй группы в той или иной форме устанавливают зависимость активности паразита от метеорологических факторов. Одни сочетания метеорологических факторов, в частности, условия осени и зимы, угнетают развитие паразита, переводя его в состояние анабиоза; другие, как усиление солнечной радиации весной, выводят паразита из анабиотического состояния, активируют его (4, 5, 46).

Разберем фактический материал, послуживший основанием для построения теорий той и другой групп. Начнем с первой. Если бы, как допускают сторонники этих теорий, продолжительность инкубационного периода была обусловлена длительностью цикла развития от спорозоита к мерозоиту, требующего строго фиксированного срока для каждого данного штамма, то каждый штамм паразита должен был бы всегда давать однотипную инкубацию — или короткую, или длительную, с небольшими колебаниями сроков инкубации, зависящими от индивидуальных особенностей каждого случая. Однако опыт показывает, что одни и те же штаммы Plasmodium vivax могут давать инкубацию как длинную, так и короткую. В опытах Кортевега штаммы мадагаскарский и голландский отличались лишь процентом, в каком они давали инкубацию того или другого типа. У Николаева также приведено два случая, когда штамм, обычно дававший длительную инкубацию, дал короткую. Отметим, что в этих случаях Николаева имело место массивное заражение (кормлено на больном 7 зараженных комаров в первом случае и 3 сильно зараженных комара во втором). В опытах с голландским штаммом удалось повысить процент коротких инкубаций при увеличении дозы вводимого вируса.

Мы видим, таким образом, что основной принцип теорий этой группы не оправдывается — продолжительность инкубационного периода вовсе не является эндогенным признаком, зафиксированным за каждым штаммом, но зависит и от других причин.

Что касается теории анабиоза, то ей также противоречит ряд фактов. Так, отмечено как в широкой практике, так и в клинике и в экспериментальных условиях, что в случае с длительной инкубацией можно нередко уловить рудиментарные лихорадочные проявления через несколько недель после заражения (см., например, James, 35). Николаев в некоторых случаях при заражении «длинным» штаммом отмечал повышение температуры, иногда затягивавшееся на несколько дней, наступавшее спустя срок, соответствующий нормальной инкубации. Молдавская-Кричевская с сотрудниками (50) обнаружила зимой положительную реакцию меланофлокуляции у субъектов, заразившихся осенью, но давших клиническую картину лишь к весне следующего года. Свелленгребел (63) обнаружил пигментофагов в крови лиц, находившихся в состоянии длительной инкубации. Все эти факты указывают на то, что период длительной инкубации не есть период анабиотического состояния паразита. Паразит в этом периоде, несомненно, развивается в зараженном организме и способен вызвать реакцию со стороны последнего. Из русских авторов в особенности Кисель (3) подчеркивал, что период длительной инкубации есть фаза болезни, имеющая свои клинические проявления.

Таким образом, ни одна из указанных теорий не может быть нами признана. Основным грехом обеих теорий является игнорирование макроорганизма, стремление объяснить сложные явления, разыгрывающиеся в изучаемой нами фазе инфекционного процесса, либо исключительно как отражение эндогенных свойств микроба, либо еще с учетом факторов внешней неорганической среды с точки зрения их непосредственного воздействия на паразита. Между тем если подойти к данной проблеме с точки зрения взаимоотношений хозяина и паразита, то она отнюдь не представляет затруднений для разрешения.

Основным фактом, из которого следует исходить при анализе длительной инкубации, является то, что состояние повышенной сопротивляемости макроорганизма, отмеченное выше в качестве существенной особенности периода компенсированной инфекции, может быть дотигнуто и в тех случаях, когда первичный лихорадочный период будет подавлен в своих проявлениях.

Аналогичные факты хорошо известны при трипанозомозах и спирохетозах. При этих инфекциях удается легче проследить развитие иммунитета у макроорганизма, так как оно сказывается в появлении антител. Раффел (52) показал, что появление специфических антител при заражении крыс может быть обнаружено уже тогда, когда число паразитов еще столь мало, что их не удается обнаружить под микроскопом. Маршу, Шорин и Кёхлин (45) установили, что при заражении малыми количествами спирохет куры могут приобрести высокую степень иммунитета, несмотря на отсутствие клинической реакции. Брусин и Штернберг (1) показали, что путем введения малых доз арсенобензола можно замедлить развитие спирохет возвратного тифа у морских свинок настолько, что спирохеты долгое время не обнаруживаются в периферической крови; однако антитела у этих свинок появляются так же, как у животных, проделавших острый приступ с многочисленными спирохетами в крови. По отношению к птичьей малярии также доказано (Сержан с сотрудниками), что вторичный иммунитет может достигнуть весьма высокого уровня и в случаях, протекавших скрыто без массового появления паразитов в крови.

Обширные материалы по химиопрофилактике малярии показывают, что и при человеческой малярии можно сравнительно легко добиться наступления у зараженного субъекта длительного состояния

компенсированной инфекции, минуя острые проявления болезни (7). Аналогичные отношения могут установиться и без медикаментозного вмешательства при определенных соотношениях количества вируса, попадающего в организм, первичного иммунитета хозяина и вирулентности паразита (см., например, Сергиев, 14).

При достаточно высоком первичном иммунитете (включая в это понятие и элемент реактивности) заражаемого субъекта, низкой вирулентности и малой дозе инокулируемых микробов организм хозяина может успеть, прежде нежели паразит перешагнет через пирогенный порог, повысить свою сопротивляемость до такой степени, при которой размножение паразита будет сильно ограничено на долгий срок. Другими словами, наличие или отсутствие первичного периода

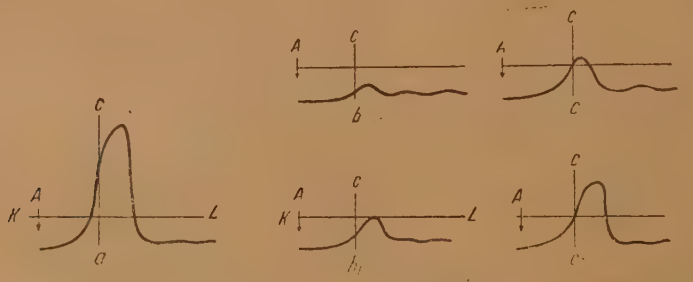


Рис. 5. Схема динамики численного размножения паразитов при разных типах первичных проявлений малярии
Схема *a* — выраженный первичный лихорадочный период
Схема *b*, b_1 — подавление первичных проявлений
Схема *c*, c_1 — рудиментарные первичные проявления
KL — пределы видимости паразитов в микроскоп (в толстой капле),
C — момент перелома в темпе нарастания численности паразитов

Fig. 5. Schèma de la multiplication numérique des parasites dans des types divers des manifestations primaires du paludisme
Schéma *a* — période fébrile nettement prononcée.
Schéma *b*, b_1 — suppression des manifestations primaires
Schéma *c*, c_1 — manifestations primaires rudimentaires
KL — niveau de la visibilité des parasites au microscope (goutte épaisse),
C — moment de la crise dans l'accroissement numérique des parasites

острых проявлений инфекции, т. е. наступление или ненаступление лихорадочного состояния, спустя нормальный инкубационный период, будет определяться развитием взаимоотношений макро- и микроорганизма, которое в одних случаях приведет к бурным клиническим явлениям (рис. 5, схема *a*), в других — к полному их отсутствию (рис. 5, схема *b*, b_1), а в промежуточных случаях — к рудиментарным приступам (рис. 5, схема *c*,c_1) Случаи типа *b*, b_1 и *c* будут соответствовать заболеваниям с длительной инкубацией.

Период длительной инкубации (рис. 6), таким образом, эквивалентен сумме периодов I—V схемы, изображенной на рис. 1, обнимая 1) период, соответствующий нормальной инкубации (рис. 1, I), 2) период, соответствующий первичной лихорадочной фазе (в случае длительной инкубации, нереализованной) и 3) следующий за ним бесприступный период компенсированной инфекции.

Таким образом, со стороны микроорганизма моментами, определяющими характер инкубационного периода, будут: а) степень инвазионности, б) степень вредоносности, в) степень агрессивности и г) введенное количество паразитов. Со стороны макроорганизма со-

ответственную роль будут играть: а) степень сопротивляемости, б) степень устойчивости и в) степень реактивности.

Свойства микроорганизма по пунктам «а», «б» и «в» определяются природой данного штамма. В частности, инвазионность плазмодия может в известной степени определяться числом мерозоитов в моруле. Действительно, Кортевег и де-Бук (27) установили, что из двух штаммов Plasmodium vivax M и H значительно меньший процент длинных инкубаций давал штамм с бо́льшим числом мерозоитов.

Во всяком случае, несомненно, что разные штаммы в одних и тех же условиях на одинаковых контингентах больных дают разный процент длительных инкубаций. Имеющиеся данные говорят о преимущественной склонности северных штаммов давать длинную инкуба-

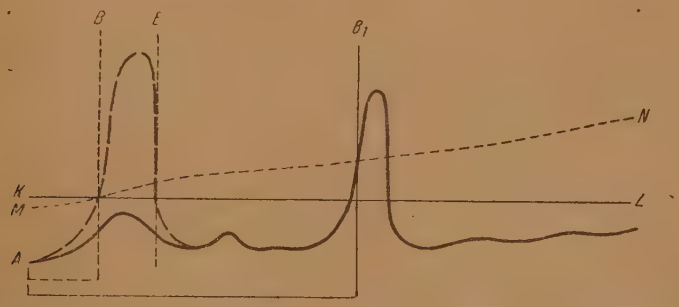


Рис. 6. Схема длительного первичного латента (длинной инкубации) при малярии

Сплошная жирная кривая изображает движение численности паразитов при длинной инкубации, пунктирная жирная кривая — то же при нормальной инкубации

Буквенные обозначения те же, что на рис. 1

AB — период короткой инкубации,
AB_1 — период длинной инкубации.

Fig. 6. Schéma de l'incubation prolongée dans de paludisme

La courbe grasse continue désigne l'évolution numérique des parasites en cas d'uncubation prolongée, la courbe grasse pointillée—de même en cas d'incubation normale

Les signes alphabétiques sont les mêmes que sur la fig. I

AB — période d'incubation normale,
AB_1 — période de l'incubation prolongée

цию, что стоит в определенной связи с эпидемиологическими условиями в ареале распространения этих штаммов.

Свойства макроорганизма по указанным пунктам определяются его состоянием и условиями существования. Особое значение с точки зрения интересующего нас вопроса имеет изменение отношения макроорганизма к паразиту в соответствии с временами года. Как мы видели выше, сторонники второй группы теорий длительного латента в том или ином виде отмечали влияние сезона на течение малярийной инфекции. В отличие от авторов, объясняющих эту сезонность непосредственным влиянием метеорологических факторов на паразита, мы обращаем внимание на то основное обстоятельство, что для малярийного паразита влияние факторов внешней неорганической среды опосредствуется макроорганизмом, во внутренней среде которого существует паразит. С этой точки зрения воздействие внешних макроорганизму факторов может отразиться на паразите лишь в том случае, если оно вызывает изменения в состоянии макроорганизма. То же относится к сезонному влиянию метеорологических факторов.

Влияние сезона на состояние животного организма изучается с

давних пор. Ряд специальных исследований освещает сезонные колебания разных функций организма человека и животных и изменения состояния их внутренней среды по временам года. Сезонные колебания сопротивляемости макроорганизма к разным инфекционным агентам и устойчивости его к их вредоносному действию и действию токсинов и разных химических ядов, хорошо изученные на ряде примеров (см., например, Штернберг, 15; Hornus, 33; Аусоск, 19), составляют следствие сезонных изменений в общем состоянии макроорганизма. То же имеет место и по отношению к малярии.

Результаты экспериментального заражения малярией в разное время года (ср., например, Бойд и др., 23), многочисленные эпидемиологические данные о сроках проявления инфекций, приобретенных в разные месяцы, наконец, распределение рецидивов по временам года с несомненностью указывают, что осень и зима являются периодами максимальной сопротивляемости организма человека по отношению к Plasmodium vivax, а весна и лето — периодами, наиболее благоприятными для развития данного паразита в организме человека. Отсюда понятно, почему инфекции, приобретаемые в один сезон, имеют больше шансов дать длительную инкубацию, чем приобретенные в другой сезон.

Понятной оказывается с точки зрения наших представлений и резко выраженная двувершинность кривой распределения заболеваний по продолжительности инкубационного периода. Дело в том, что если мы расположим достаточно большой ряд случаев трехдневной малярии по длительности инкубации, то подавляющее большинство их разобьется по двум группам: коротких инкубаций — около двух недель и длинных инкубаций — в несколько месяцев. Промежуточные случаи будут представлены в весьма малом числе. Это распределение случаев и послужило одним из оснований для (как мы видели, неверного) допущения существования двух типов штаммов Plasmodium vivax, принципиально отличных с точки зрения длительности инкубационного периода.

Согласно развиваемой нами теории, это распределение случаев находит вполне естественное объяснение. Инфекции, приобретенные до конца лета, имеют тенденцию проявляться в данный сезон, так как при пониженной сопротивляемости макроорганизма в этот сезон будет больше шансов на короткую инкубацию. Инфекции, приобретенные к концу лета и осенью, будут иметь больше шансов проявляться через ряд месяцев, так как если первичный острый период был подавлен, то, как мы видели, наступит период компенсированной инфекции, который будет длиться при отсутствии особых привходящих обстоятельств до наступления сезонного снижения иммунитета к данному виду паразита, т. е. до весны и начала лета будущего года. Таким образом, подавляющее большинство случаев распределится между двумя крайними сроками инкубации, вернее — между обоими типами ее. Промежуточные по длительности инкубации формы будут представлять собой скорее исключение, так как зимних и ранних весенних заражений, которые проявились бы через 2—3 месяца, к сезону весенней вспышки, практически не бывает, а проявление в зимнем сезоне инфекций, приобретенных осенью, происходит лишь в виде исключения, под влиянием случайных причин, не носящих обычно массового характера.

Развиваемая нами теория инкубационного периода при малярии позволяет объяснить и ряд других фактов, хорошо известных маляриологам. Мы коснемся только нескольких пунктов, имеющих эпидемиологическое значение.

Согласно данной теории, условия, снижающие сопротивляемость макроорганизма, должны увеличить вероятность коротких инкубаций. Наблюдения подтверждают, что всякие влияния, ослабляющие иммунитет масс населения, как необычные метеорологические условия, лишения всякого рода и т. д., ведут к резкому нарастанию процента случаев терцианы, проявляющихся в данном году. Эпидемиологам также хорошо знакомо вполне легко объяснимое с той же точки зрения усиление средней тяжести заболеваний, сопутствующее увеличению процента случаев с короткой инкубацией. Оба эти явления обусловливаются одной и той же причиной — понижением сопротивляемости макроорганизма.

На основании сказанного можно считать вполне обоснованным следующий механизм феномена длительной инкубации при трехдневной малярии.

Длительная инкубация устанавливается по преимуществу при штаммах с низкой инвазионностью и вредоносностью и высокой агрессивностью и у субъектов с высоким иммунитетом в условиях заражения их малыми дозами в сезон, наименее благоприятный для развития данной инфекции. В северной и средней Европе этим сезоном являются конец лета и осень.

При обратном стечении обстоятельств преобладают нормальные (короткие) сроки инкубации.

д) Рецидивы и заключительная фаза

Лишь в редких случаях первый, бесприступный период компенсированной инфекции является и последним этапом малярийного заболевания. В большинстве случаев этот период спустя тот или иной промежуток времени прерывается новой серией приступов — рецидивом, имеющим наибольшую вероятность на свое проявление в сезон наименьшей сопротивляемости макроорганизма к данной инфекции. Само собой разумеется, что всякие влияния, помимо сезонных, снижающие достигнутую степень иммунитета, склонны вызвать рецидив.

Особенностью рецидивов в большинстве случаев является более легкое течение, связанное с повышенной устойчивостью макроорганизма. Эта повышенная устойчивость, как мы уже видели, сказывается в том, что при рецидивах пирогенный порог выше по сравнению с первичным лихорадочным периодом.

Разобранная нами в предыдущем разделе роль сезонных факторов отражается особенно резко на сроках проявления рецидивов. Здесь уместно отметить, что в отношении сезонной приуроченности рецидивов между разными видами малярии существуют различия, аналогичные разобранным выше различиям между видами малярийных паразитов с точки зрения часов суток, на которые приходятся приступы. Вполне понятно, что для паразитов разных видов, в соответствии с различиями их биологии, наиболее благоприятными будут являться разные состояния внутренней среды макроорганизма. Отсюда и неодинаковая сезонность рецидивов для разных видов паразита.

Мы не можем здесь подробно останавливаться на огромном эпидемиологическом значении этих сезонных явлений во взаимоотношениях паразита и хозяина при разных видах малярии. Отметим лишь, что они связаны с фенологией разных видов малярийного комара и что они играют существенную роль в определении высоты эндемических уровней разных видов малярии в одних и тех же местностях и одного и того же вида в разных местностях.

Здесь необходимо также отметить, что так же, как и суточный режим внутренней среды животного организма, годичный цикл физиологического состояния организма человека не является окончательно зафиксированным. Отдельные фазы его смещаются, хотя и не одинаково легко, под влиянием подбора пищи (подвоз витаминов), освещения ультрафиолетом, режима пребывания на воздухе и т. д. Такие влияния, как касающиеся отдельных индивидуумов, так и охватывающие одновременно значительные группы населения, могут вызвать наступление индивидуальных или массовых рецидивов в неурочный сезон. Если эти влияния поражают большие массы населения, то они приобретают существенное эпидемиологическое значение. Периоды рецидивов, чередуясь с периодами компенсированной инфекции, сменяются, в конце концов, заключительной фазой болезни, характеризующейся высоким уровнем вторичного иммунитета и приводящей, спустя более или менее долгий срок, к полной ликвидации паразитов.

В эпидемиологических условиях, обеспечивающих достаточную частоту реинфекций, заключительный период малярии может растягиваться на многие годы, если больной каждый раз, едва успев ликвидировать своих паразитов, повторно подвергается укусу зараженного комара (ср. 8).

Влияния, ослабляющие сопротивляемость макроорганизма, могут прерывать заключительный период инфекции и вызывать обострение болезни.

III. Типы малярийной инфекции

Мы рассмотрели, как течение малярийной инфекции определяется соотношением разных сторон иммунитета хозяина и вирулентности паразита, дозировкой инфекта, сезоном и другими моментами. На основании разбора этих моментов мы сделаем попытку систематизации типов малярийной инфекции на примере трехдневной малярии.

Крайними звеньями будут являться, с одной стороны, молниеносные смертельные формы, когда при массовом заражении, высокой вирулентности паразита и малой сопротивляемости макроорганизма происходит быстрое наводнение сосудистого ложа паразитами, численность которых переходит границы, совместимые с жизнью больного, с другой — формы, при которых заражение малым числом паразитов низкой вирулентности при высокой сопротивляемости и реактивности макроорганизма дает с самого начала длительный латент, который, не прерываясь рецидивами, непосредственно переходит в заключительную фазу болезни. В последних случаях все заболевание протекает в инаппарантной форме. Между этими двумя крайними звеньями лежит ряд промежуточных форм. Схематично формы инфекции от тяжелых к легким могут быть расположены следующим образом:

Тип *а* — короткая инкубация; ремиттирующая лихорадка или типа continua, смерть.

Тип *б* — нормальная инкубация; острый период начинается с постоянной или ремиттирующей лихорадки, сменяющейся ежедневными приступами, которым на смену приходят регулярные приступы через день; бесприступный период, прерываемый рецидивом в том же сезоне; следующий бесприступный период, захватывающий холодное время года; сезонный рецидив и т. д. в течение 2—3 лет.

Тип *в* — нормальная инкубация; начальная нетипичная лихорадка, вскоре сменяющаяся регулярными приступами через день, и т. д.

Тип *г* — нормальная инкубация; лихорадочный период начинается сразу с регулярных приступов через день.

Тип *д* — нормальная инкубация; рудиментарные острые проявления; бесприступный нериод; сезонный рецидив и т. д.

Тип *е* — длительная инкубация; острые проявления по типу *в* или *г*, реже по типу *б*.

Тип *ж* — бессимптомные формы.

IV. Выводы и заключение

Основные выводы из нашего исследования могут быть вкратце сформулированы следующим образом.

До настоящего времени в малариологии доминирующую роль играют теории, объясняющие основные характерные для малярии явления, как-то: приступы, чередование острых лихорадочных периодов и длительных бесприступных периодов, наличие длинной и короткой инкубации исключительно с точки зрения паразита. Согласно этим теориям, приступы объясняются периодичностью развития паразита: прекращение лихорадочных периодов и установление бесприступных интервалов — образование особых покоящихся стадий паразитов, наличие двух типов инкубации — существованием опять особых стадий паразитов, развивающихся в ретикуло-эндотелии и требующих разных сроков для своего развития в зависимости от штамма паразита.

Эти теории, совершенно игнорирующие роль макроорганизма в развертывании данной инфекции, являются в корне неправильными.

В действительности, все стадии малярийной инфекции определяются отношениями, устанавливающимися между макро- и микроорганизмом. Эти отношения определяют длительность инкубационного периода, так как от соотношения сопротивляемости макроорганизма и инвазионности паразита зависит темп численного нарастания паразитов, а от соотношения вредоносности паразита и устойчивости макроорганизма (или обратной ей величины — его чувствительности) зависит пирогенный порог.

В лихорадочном периоде, наступающем после перехода численности паразитов через пирогенный порог, сам характер лихорадочной кривой (типичные ординарные или сдвоенные, строенные приступы, лихорадка типа continua и т. п.) определяется отношениями хозяина и паразита. В частности, классические малярийные приступы, обычно объясняемые как выражение спонтанных свойств паразита, в действительности являются результатом синхронизирующего влияния макроорганизма на развитие паразитов, а часы приступа определяются не моментом суток, когда больной был укушен комаром, а суточным ритмом функций макроорганизма.

Типичные малярийные приступы формируются макроорганизмом, устанавливающим на определенных этапах своих отношений с паразитами синхроничность их развития.

При определенных соотношениях между макро- и микроорганизмом острый период болезни протекает в форме инаппаранта, и тогда инкубационный период смыкается с первым периодом компенсированной инфекции. В этих случаях наблюдается первичный длительный латент.

Отсутствие приступов в пред- или межрецидивном периоде, равно как в заключительном периоде, обусловливается не переходом паразитов в резистентные, неспособные размножаться стадии, а есть выражение определенных отношений между паразитом и хозяином,

в частности — резкого повышения сопротивляемости последнего. Бесприступные периоды малярии — это периоды компенсированной инфекции.

Попытки объяснить сезонные явления в развитии малярийной инфекции непосредственным влиянием метеорологических факторов на паразита также должны быть признаны неудачными. Феномен длительного латента и сезонность рецидивов являются отражением сезонных колебаний в функциях и в состоянии макроорганизма, в свою очередь воздействующих на паразита через влияние на среду, в которой происходит его развитие, и на факторы, вызывающие его гибель в организме. Метеорологические и космические факторы влияют на течение малярийной инфекции в той мере, в какой они отражаются на взаимоотношениях макро- и микроорганизма.

В настоящей работе отношения между хозяином и паразитом при малярии разобраны преимущественно со стороны формально количественной. Существо основных разыгрывающихся при данной инфекции процессов остается еще неизученным. Нам неизвестны ни факторы, определяющие повышенную и пониженную сопротивляемость и устойчивость макроорганизма, ни природа суточных и сезонных изменений в его состоянии, влияющих на течение инфекционного процесса. Мы ничего не знаем о природе вирулентности малярийного паразита. Изучение этих вопросов требует специальных углубленных исследований.

Особенности малярийной инфекции, в частности, наглядность связи между состоянием паразита и клиническими проявлениями, делают эти исследования весьма заманчивыми. Их результаты, несомненно, будут иметь огромное значение для разрешения общих вопросов паразитологии и патологии инфекционных болезней.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брусин А. М. и Штернберг Е. Я., Иммунобиология возвратного тифа. VIII. Влияние сальварсанных препаратов на иммунообразовательную реактивность организма при возвратном тифе, Ж. микроб., эпидем. и иммуноб., 16, № 2, стр. 189, 1936.—2. Демина Н. А., Материалы к учению об иммунитете при малярии, Диссерт. экспер. протозоол. отд. Тропич. ин-та, 1937.—3. Кисель А. А., Существует ли так называемая длительная инкубация при малярии? Врач. дело, № 11, 1927.—4. Кушелевский Б. П., Длительная инкубация при малярии, Уральск. мед. журн., № 1, стр. 48—53, 1928.—5. Кушелевский Б. П., В защиту длительной инкубации при малярии и попытки ее объяснения, Врач. дело, № 6, 1929.—6. Мошковский Ш. Д., Паразитарная формула как метод изучения химиотерапевтического воздействия на плазмодиев малярии. Сообщ. I. Динамика паразитарной формулы, Медиц. паразитол., т. II, № 4—5, 1933.—7. Мошковский Ш. Д., Химиопрофилактика малярии, Медиц. паразитол., т. IV, № 3, 1935.—8. Мошковский Ш. Д., Иммунитет при малярии и его значение для эпидемиологии, терапии и химиопрофилактики, Советск. врач. журн., т. VI, № 10, 1937.—9. Мошковский Ш. Д., Об одной закономерности иммунитета при инфекционных заболеваниях (закон реинокуляции), Мед. паразитол., т. VI, № 3, 1937.—10. Никитин, Количественный метод в изучении трипанозом, Журн. микроб. и иммунол., т. IX, вып. 1, стр. 25, 1937.—11. Николаев Б. П., Экспериментальное исследование об инкубационном периоде при трехдневной малярии, Труды Ин-та им. Пастера, стр. 82—107, 1935, Ленинград.—12. Предтеченский В. Е., Наблюдения над малярией в Херсонской губ., стр. 37—52, Труды Ком. по изуч. малярии в России, вып. III, 1905.—13. Рухадзе Н. П., К вопросу о длительной инкубации при малярии, Тропич. медиц. и вет., № 4—5, 1930.—14. Сергиев П. Г., Труды IV Всес. съезда по борьбе с малярией, Троп. мед. и ветер., № 7—8, стр. 380, 1931.—15. Штернберг А. Я. и Иконен М. В., Влияние времени года на функцию щитовидной железы, Вопросы туберкулеза, т. VI, № 2, стр. 22—28, 1928.—16. Antic D., Immunität der Malariker gegen Suprainfektion, Zentralbl. f. Bakter., 1 Or., 94, H. 2, S. 134, 1925.—17. Ashford M., The nature of immunity of malaria in its relationship to antimalarial therapy, Am. J. trop. Med., p. 605, 1936.—18. v. Assendelft F., Therapeutic malaria. A parasitologic study, Riv. di Malariol., v. 13, f. 6, p. 679, 1934.—19. Aycock, Lloyd, A study of the significance of geographic

and seasonal variations in the incidence of poliomyelitis, J. prev. Med., 3, 245, 1929.—20. Boughton D. C., Diurnal gametic periodicity in avian Isospora, Am. J. Hyg., 18, 161, 1933.—21. Boyd G. H., The influence of certain experimental factors upon the course of infections with Plasm. praecox, Am. J. Hyg., 5, H. 6, pp. 818—838, 1925.—22. Boyd G. H., Host Fatigue and Feeding in their Relation to the Reproductive Activity of Plasmodium cathemerium Hartman, Amer. J. Hyg., Sept. 18, No. 2, pp. 295—322, 1933.—23. Boyd M., S. Kitchen a. H. Muench, Seasonal variations in the characteristics of vivax Malaria, Am J. Tr. Med., 583, 1936.—24. Boyd M. a. Stratmon Thomas, Studies on Benign Tertian Malaria. 2. The Clinical Characteristics of the Disease in Relation to the Dosage of Sporozoites, Amer. J. Hyg., May 17, No. 3, pp. 666—685, 1933.—25. Brem, цит. по M. Boyd, Introduction to malariology, Harvard univ. press, p. 24, 1930. - 26. Brumpt E., Schizogonie parfois intense du Plasmodium gallinaceum dans les cellules endothéliales des poules, Biol., 125, 810, 1937.—27. A. de Buck, Ein morphologischer Unterschied zwischen zwei Plasmodium vivax Stämmen, Arch. f. Sch.- u. Trop. Hyg., 39, H. 8, 1935.—28. Christy C., Notes on the prevention of malaria. Prefaces by M. Watson a. R. Ross, Ross Institut of Tropical Hygiene, London, pp. 14, 15, 17, 1935.—29. Ciuca M., L'immunité dans le paludisme. Conferenze sulla malaria, Riv. d. mal., suppl. 2, 1935.- 30. Ciuca, Ballif, Chelarescu-Vieru, Contrôle le l'immunité paludéenne acquise, Bull. Soc. Pathol. Exot., 330, 1934.—31. Doflein-Reichenow, Lehrbuch der Protozoenkunde, V Aufl., S. 1016, 1929.—32. Fairley N. H., A Case of Malaria due to Plasmodium ovale Stephens, 1922, Brit. Med. J., July, 15, 101—102, 1933.—33. Hornus, La périodicité saisonnière des maladies épidémiques etc., Masson, Paris, 1935.- 34. James S. P., Malaria, Serious cases, complications a. sequela, In Byam a. Archibald, Practice of Medicine in the Tropics, v. II, p. 1618, 1922.—35. James S. P., Some general results of a study of induced malaria in England, Trans. R. Soc. Trop. Med. a. Hyg., No. 5, 477, 24, 1931.—36. James S. P., Nicol et Shute, Pl. ovale Stephens, Parasitology, No. 2, 1932.—37. James S. P., Nicol et Shute, A study of induced malignant tertian malaria, Proc. R. Soc. Med., 25, 1932.—38. Jores, Physiologie und Pathologie der 24 Stunden Rhythmik des Menschen, Ergebn. d. inn. Med. u. Kindhk., 1935.—39. Kligler a. Comaroff, Susceptibility a. resistance to trypanosome infections, Ann. Trop. Med. a. Parasit., 23, 103, 1929.—40. Korteweg P. C., De aanvangskoorts der malaria tertiana, Ned. Tijdschr. v. Geneesk., 68, 1622, 1924, цит. по 55.—41. Korteweg P. C., Waarnemingen bij kunstmatig opgewekte malaria. Verschillende stammen von Plasmodium vivax, Ned. Tijdschr. v. Geneesk., Oct. 7, 77, Nr. 40, 4547—4570, 1933, цит. по 55.—42. Lourie, Studies on chemotherapy in bird malaria, Ann. Tr. Med. a. Parasitol., 28, No. 2, 1934.—43. Lowe J., Studies in untreated malaria, numerical studies of parasites in relation to the fever, Rec. Mal. Surv. Ind., No. 4, v. 3, 1934.—44. Mannaberg, Die Malaria-Krankheiten, 1899 in Nothnagel, Spec. Path. a. Ther.—45. Marchoux, Chorine a. Koechlin, Infection et l'immunité conferée par les spirochètes des poules en cultures artificielles, C. R. S. Biol., 119, 1270, 1935.—46. Martini E., Älteres über Malariaepidemiologie, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg., 38, H. 1, 43—46, 1931.—47. Mochkowski Ch., Les relations entre l'hôte et le parasite dans le paludisme. Considérations générales sur l'immunité et la virulence, Bull. Soc. path. exot., No. 3, 274—279, 1936.—48. Mochkovski Ch., La nature de la latence et de l'incubation à longue échéance dans le paludisme. Le période de latence et l'inculation à longe échéance dans la tièrce bénigne, Bull. Soc. path. exot., No. 4, 411—422, 1936.—49. Moshkovski Sh., Lectures on protozoology and immunology of malaria at the Second international course in malariology, League of Nations, Eastern Bureau, Singapore 1935.—50. Moldawskaja-Kritschewskaja W. D., Gritzay P. K., Uman G. M., Problem der Dauerinkubation bei Malaria im Lichte der Melanoflokkulationsreaktion, Arch. Sch.- u. Trop. Hyg., 37, 252, 1933.—51. Mühlens P., Über. Pl. ovale (Stephens), Arch., Sch.- u. Trop. Hyg., Nr. 9, 1934.—52. Raffel Sidney, Studies in immunity to Trypanosomes. I. Acquired immunity in Tryp. equiperdum infected rats. The Rieckenberg reaction, Am. J. Hyg., 19, 416, 1934.—53. Rudolfi G. de M., The incubation period of benign tertian malaria, Ann. of trop. Med. a. Paras., No. 2, 219—235, XIX, 1925.—54. Schilling Cl., Antikörper und Anfangsfieber bei Malaria, Centralbl. f. Bakt., 131, 25, 1934.—55. Schüffner W. A. P., P. C. Korteweg a. N. H. Swellengrebel, Proefondervindelijke malaria met lange latentie, Ned. Tijdschr. v. Geneesk., 68, 1622, 1924.—56. Sergent Edm., La prémunition dans le paludisme, Conferenze sulla malaria, 1934, Riv. d. Malar., suppl. I, 1935.—57. Sergent Edm., Definizione della immunità e della premunizione nelle malattie infettive, Riv. d. Parasit., I, No. 2, 1937.—58. Sergent Edm., Les «accès de prémunis», Arch. Inst. Past. d'Algérie, No. 15, 2, 1937.—59. Sergent Edm., L. Parrot, A. Donatien, Une question de terminologie: Immuniser et prémunir, Bull. Soc. path. exot., 37, 1934.—60. Sergent Edm. et L. Parrot, L'immunité, la prémunition et la résistance innée, Arch. Inst. Past. d'Algérie, No. 3, 279—319, 1935.—61. Sinton J. A., Harbhagwan a. Jaswant Singh, The numerical prevalence of parasites in relation to fever in chronic benign tertian malaria, Ind. Med. Res., 18, 871, 1931.—62. Sinton J. A., H. W. Mulligan, Studies in immunity in malaria, Rec. Mal. Surv. of Ind., v. 3—5, 1933—1935.—63. Swellengrebel N. H., A. de Buck et I. M. H. Swellengrebel-de Graaf, En Hollande une infection

paludeéenne contractée en automne ne se manifeste que l'été suivante, Soc. d. Nat. C. H. (Mal.), 136, 1929.—64. Taliaferro L. G., Infection and resistance in bird malaria with special reference to periodicity and rate of reproduction of the parasite, Am. J. of Hyg., 5, 742, 1925.—65. Taliaferro W. H. a. Taliaferro L. G., Immunity to superinfection with Plasmodium relictum in the canary, J. of Parasit., 13, 217, 1927.—66. Taliaferro W. H. a. Taliaferro L. G., Aquired immunity in avian malaria, I a. II, J. prevent. Med., 197, 209, 1929.—67. Taliaferro W. H. a. Taliaferro L. G., Morphology, periodicity a. course of infection of plasmodium brasilianum in Panamian monkeys, Am. J. Hyg., 20, 1, 1934.—68. Taliaferro W. H. a. Taliaferro L. G., Alteration in the time of sporulation of plasmodium brasilianum in monkeys by reversal of light and dark, Am. J. Hyg., 20, 50, 1934.—69. Taliaferro W. H. a. Taliaferro L. G., Superinfection and protectic experiments with Plasmodium brasilianum in monkeys, Am. Jl. of Hyg., 20, 60, 1934.—70. Thomson J. D. a. Wocdoock H. M., The parasites of Malaria in Byan and Archibald, The Practice of Medicine in the Tropics, II, p. 1540, 1922.—, 71. Wenyon, Protozoology, p. 928—929, vol. II, London, 1926—72. Yorke a. Owen, Plasmodium ovale, Ann. Trop. Med. a. Parasit., 24. p. 593, 1930.

SUR LES RELATIONS ENTRE LE MACRO- ET LE MICRO-ORGANISME DANS LE PALUDISME

Sh. D. Moshkovski[1])

Sous-directeur de l'Institut de Médecine Tropicale (Institut Marzinovski) (Directeur: Prof. P. G. Serguiev)

Résumé

Les conclusions de notre étude peuvent être formulées brièvement ainsi.

La malariologie contemporaine est dominée par les théories expliquant les phénomènes fondamentaux du paludisme, tels que les accès, l'alternance des périodes aiguës avec les périodes latentes, l'incubation prolongée etc. — exclusivement du point de vue du parasite. Selon ces théories, les accès s'expliquent par la périodicité du développement du parasite, la suspension des périodes fébriles — par la formation des stades spéciaux (dits stades de repos) des parasites, la présence de deux types d'incubation—par l'existence de stades particuliers des parasites, évoluant dans le réticulo-endothélium.

Ces théories, ignorant complètement le rôle du macro-organisme dans le développement de l'infection donnée, sont foncièrement erronées.

En réalité, tous les stades de l'infection paludique se déterminent par les relations établies entre le macro- et le micro-organisme. Ces relations déterminent la durée de la période d'incubation, car c'est du rapport entre la résistance du macro-organisme et le pouvoir invasif du microbe que dépend l'accroissement numérique des parasites et c'est du rapport de la nocivité du parasite et de la tolérance du macro-organisme (ou bien de sa valeur inverse — la sensibilité du macro-organisme) que dépend le seuil pyrogène.

Durant la période fébrile, s'établissant après le passage de la quantité des parasites au-dessus du seuil pyrogène, la marche de la fièvre (accès typiques ordinaires, doubles ou triples, fièvre continue, etc.) est également déterminée par les relations entre l'hôte et le parasite. En particulier, les accès paludiques classiques expliqués d'ordinaire comme l'expression des qualités intrinsèques du parasite sont en réalité le résultat de l'influence synchronisante du macro-organisme sur le développement des parasites. Les heures de l'accès se déterminent

[1] Transcription du nom du même auteur en français Ch. Mochkovski, en allemand Sch. Moschkowski.

non par le moment du jour (ou de la nuit plutôt) où le malade a été piqué par le moustique, mais par le rythme journalier des fonctions du macro-organisme.

C'est le macroorganisme qui forme les accès paludiques typiques, en établissant à des étapes déterminées de ses relations avec les parasites le synchronisme de leur developpement.

Dans les conditions spéciales les rapports entre le micro- et le macro-organisme s'établissent d'une telle façon que la période aiguë de la maladie se développe sous une forme inapparente et alors la période d'incubation s'allie à la première période de l'infection compensée. Dans ces cas on observe l'incubation prolongée.

L'absence des accès dans la période précédant la rechute ou entre les rechutes, ainsi que dans la période finale de l'infection paludéenne est déterminée non par le passage du parasite dans les stades résistants incapables de se multiplier, mais présente l'expression des relations déterminées entre le parasite et l'hôte, particulièrement de l'accroissement de la résistance de ce dernier. Les périodes sans accès sont les périodes de l'infection compensée.

Les tentatives d'expliquer les phénomènes saisonniers dans le développement de l'infection paludique par l'influence immédiate des facteurs météorologiques sur le parasite doivent être reconnues comme incorrectes. Le phénomène de la période latente prolongée et le caractère saisonnier des rechutes présente le reflet des fluctuations saisonnières dans les fonctions du macroorganisme, qui, à leur tour, exercent une influence sur le parasite par l'intermédiaire du milieu, où il se développe, et par l'influence qu'ils exercent sur les facteurs immunologiques du macro-organisme.

Les facteurs météorologiques et cosmiques influent sur le cours de l'infection paludique au même dégré qu'ils influencent les relations réciproques du macro-et du micro-organisme.

МЕДИЦИНСКАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ И ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ

Т. VI, в. 6 1937

ИССЛЕДОВАНИЯ ПО ЛИХОРАДКЕ ПАППАТАЧИ

Сообщение VII

Опыт массовой иммунизации против лихорадки паппатачи

Ш. Д. Мошковский, Н. А. Демина, Б. И. Малахов, Е. А. Павлова, И. М. Лившиц (Москва)

Из экспедиции по лихорадке паппатачи экспериментально-протозоологического отделения (научн. руковод. экспед.—зав. отд. проф. Ш. Д. Мошковский, нач. экспедиции Н. А. Демина) Всесоюзного тропического института им. Е. И. Марциновского (дир. ин-та—проф. П. Г. Сергиев)

Поступила 9 октября 1937 г.

В одном из предыдущих сообщений данной серии (Мед. паразитол., т. V, в. 6, 1936) были приведены предварительные результаты искусственной иммунизации против лихорадки паппатачи по выработанной нами методике.

К данным упомянутой работы мы можем дополнительно прибавить, что из 5 человек, иммунизированных в последней серии, в отношении которых к моменту сдачи в печать упомянутого сообщения не было данных о результатах проверки их иммунитета, никто не заболел.

Во всех опытах, о которых сообщалось в указанной работе, проверка иммунитета производилась путем введения вирулентной сыворотки. В настоящей работе мы сообщаем результаты опыта массовой иммунизации, проведенного в условиях, позволяющих проверить, в какой степени прививка по разработанной нами методике способна предохранить свежие не болевшие контингенты, попадающие в эндемическую зону.

Данные опыты были проведены с апреля по сентябрь 1937 г. в экспедиционном порядке. Вся работа распадается на 3 этапа: подготовительный период, иммунизация и учет результатов.

I. Подготовительная работа

Так как для проведения прививок нам было необходимо достаточное количество проверенных вирулентных (А) и вирулицидных (В) сывороток, то мы имели на этом этапе работы две основные задачи — поддержку штамма вируса и получение вирулицидной сыворотки. Вирус был получен экспедицией 1936 г. от больных москитной лихорадкой и поддерживался путем пассирования в психучреждениях и на добровольцах. Для обеих целей мы должны были располагать определенным кадром добровольцев. Таких добровольцев нами было навербовано 103 человека. Являясь по своему составу довольно разнообразной группой в смысле длительности пребывания в эндемической зоне и тем самым возможности контакта с естественным вирусом,

данные добровольцы представляли большой интерес с точки зрения иммунологической (см. сообщение IX данной серии). Кровь бралась у доноров из вены в различные сроки после их заражения в зависимости от того, получение какой сыворотки имелось в виду.

Для получения вирулентной сыворотки (А) кровь бралась в первые часы повышения температуры в количестве 10—20 $см^3$. Для получения вирулицидной сыворотки (В) кровь бралась через 2—3 недели после заболевания в количестве 100—400 $см^3$. Для последней цели использовано было 47 доноров.

Полученные сыворотки сохранялись на льду и употреблялись для прививки только по получении отрицательного результата реакции Вассермана. Кроме того, первые 21 вирулицидная сыворотка проверялись на вирулентность путем смешения с вирулентной сывороткой и последующего введения этой смеси добровольцам.

В порядке ориентировочных опытов по методике иммунизации мы вариировали дозировку сывороток, как вирулентных, так и вирулицидных. Первые брались в дозе от 0,05 до 0,005 $см^3$, вторые—от 0,5 до 5,0 $см^3$. Мы также испытывали различные соотношения А к В, вариировали интервалы между введениями А и В и порядок их введения, сравнивали прямой и обратный методы иммунизации.

Под прямым методом мы разумеем в дальнейшем методику иммунизации, при которой сначала вводится А (вирулентная сыворотка), затем через 4—6 часов В (вирулицидная сыворотка); при обратном методе имеет место обратный порядок введения сывороток.

При испытании сывороток на вирулицидность нами были использованы 21 сыворотка, полученные от доноров двух категорий. Первая категория состояла из 15 «свежих» доноров, ранее лихорадкой паппатачи не болевших и прибывших в эндемическую зону в конце 1936 г. и начале 1937 г. из неэндемической по лихорадке паппатачи местности. В апреле им была сделана прививка вирулентной сыворотки, в результате которой они перенесли интенсивную инфекцию. В состав второй категории вошло 6 «местных» доноров, болевших в прошлом лихорадкой паппатачи и при проверке их в апреле вирусом оказавшихся невосприимчивыми.

Из 15 сывороток, полученных от «свежих» доноров (табл. 1), слабо вирулицидными оказались 3 сыворотки, а из 6, полученных от «местных» доноров, — 4. Таким образом, мы имели возможность убедиться в различной степени вирулицидности сывороток, полученных от различных доноров. Далее мы установили, что даже в случае вполне благоприятных результатов при испытании определенной сыворотки на вирулицидность на нескольких человеках мы все же не можем быть вполне уверенными, что при применении данной вирулицидной сыворотки для иммунизации по нашей методике не будет иметь места некоторый процент заболеваний в связи с прививкой. Другими словами, нет полной уверенности в том, что вирулицидность сыворотки окажется достаточной для воспрепятствования развитию вводимого при прививке вируса в такой мере, чтобы вирус не вызвал клинического заболевания.

В качестве примера можно указать на табл. 1. Как видно из данной таблицы, при проверке на вирулентность сыворотки B_{10} было получено 2 заболевания на 8 привитых. В опыте иммунизации с применением данной сыворотки наблюдалось большое количество реакций: 17 заболеваний в результате иммунизации группы из 21 человека. Наряду с этим мы имеем сыворотку B_{11}, давшую одно заболевание (на трех) при испытании ее на вирулицидность и полное отсутствие заболеваний в связи с прививкой при иммунизации. При применении

Таблица 1. **Сравнение результатов испытания сыворотки на вирулицидность и заболеваемость в связи с прививкой**

Table 1. **Comparaison des résultats de l'épreuve de la virulicidie du sérum avec le nombre de sujets tombés malades en suite de l'immunisation**

Обозначение сыворотки / Désignation des sérums		Когда донор перенес естественную инфекцию лихорадки паппатачи / Époque où le donor a subi l'infection naturelle de la fièvre pappataci	Испытание сыворотки на вирулицидность		Иммунизация Immunisation	
			Количество лиц Nombre de personnes	Заболело в связи с прививкой Tombés malades	Количество лиц Nombre de personnes	Заболело в связи с прививкой Tombés malades en résultat de l'immunisation
A	B					
A_{12}	12 различных сывороток B 12 sérums différents	Не болели N'ayant pas été malade	37	—	185	6
»	B_8	»	3	1	5	—
»	B_9	»	4	1	17	—
»	B_{13}	»	3	2	—	—
»	B_1	Болели в 1936 г. Malade en 1933 г.	4	—	17	2
»	B_{17}	» » 1936 »	3	—	—	—
»	B_2	» » 1936 »	3	2	5	3
»	B_7	» » 1936 »	7	2	19	4
»	B_{10}	» » 1936 »	8	2	37[1]	28
»	B_{11}	» » 1936 »	3	1	12	—

Таблица 2. **Сравнение результатов иммунизации при применении индивидуальных сывороток и их смеси**

Table 2. **Comparaison des résultats de l'inoculation dans le cas de l'emploi des sérums virulicides individuels et de leurs mélanges**

Сыворотки / Sérums	Испытание на вирулицидность Epreuve de la virulicidie		Иммунизация Immunisation	
	Количество лиц Nombre de personnes	Количество заболеваний в связи с прививкой Tombés malades	Количество лиц Nombre de personnes	Количество заболеваний в связи с прививкой Nombre d'infections causées par l'immunisation
B_{18}	3	—	11	—
B_{19}	2	—	14	3
B_{20}	3	—	18	1
B_{21}	3	—	15	—
Смесь № 2 из тех же сывороток / Mélange № 2 de mêmes sérums	—	—	28	—

[1] Из этих 37 человек 16 вошли в эксперимент по титрованию вирулицидной сыворотки; при этом было получено 11 заболеваний в связи с прививкой.

[1] De ces 37 personnes 16 ont été soumises à l'expérimentation du titrage du sérum virulicide et ont donné onze cas de maladie à ce propos.

сыворотки B_{21} (табл. 2) ни при испытании на вирулентность, ни при иммунизации заболеваний в связи с прививкой не наблюдалось.

В другой серии нами были взяты 4 вирулицидных сыворотки, эффективность которых была доказана при испытании на вирулицидность (полное отсутствие заболеваний в связи с прививкой при испытании их на 11 чел.). При этом оказалось, что две из этих сывороток B_{19} и B_{20} не предотвратили заболеваний в связи с прививкой — одна в 3 случаях, другая в одном. Смесь же этих сывороток, специально на вирулицидность не испытывавшаяся, при иммунизации 28 человек не дала ни одного заболевания в связи с прививкой (табл. 2).

Таким образом, в данной смеси вирулицидных сывороток недостаточная эффективность сывороток B_{19} и B_{20} была выравнена добавлением сывороток B_{18} и B_{21}.

Учитывая эти данные, мы сочли целесообразным в дальнейшем при иммунизации пользоваться смесью вирулицидных сывороток, в которой нивеллируются индивидуальные особенности входящих в ее состав компонентов.

Целесообразность применения смешанной вирулицидной сыворотки (Pool-serum) в смысле предотвращения клинически более или менее выраженных заболеваний после прививок по применявшейся нами методике полностью подтвердилась в дальнейшей работе.

II. Проведение иммунизации

Иммунизация проводилась с 28 мая по 19 июня 1937 г. на 4 группах неиммунного организованного населения. Всего проиммунизировано 493 человека, прибывших в эндемическую зону в ноябре — феврале 1936—1937 гг., и 93 человека, прибывших 18 июня 1937 г.

Для организации и проведения иммунизации, а также для непосредственного наблюдения за иммунизированными с момента иммунизации до конца эпидемического сезона в первых трех группах были выделены врачи экспедиции. Непосредственное наблюдение по 4-й группе было для врачей экспедиции неосуществимым в силу целого ряда причин, почему данные по этой группе в общую сводку по иммунизации не включены.

Иммунизация была проведена примерно в одинаковых количествах по «прямому» (243 человека) и по «обратному» (250 человек) методу в дозах 0,005 вирулентной и 3,0 вирулицидной сыворотки с интервалом между введениями сывороток А и В в 4—6 часов. Учет результатов показал, что между обоими методами не было существенных различий ни в отношении количества заболеваний в связи с прививкой, ни в отношении эффективности прививок.

С целью учета характера реакции на иммунизацию на пункте № 1 у 132 человек 2 раза в день в течение 9 дней от момента иммунизации производилось измерение температуры. По своему характеру реакции на иммунизацию были разбиты на 4 группы: 1) отсутствие реакции; 2) слабая реакция с температурой 37,1—37,4°; 3) средняя реакция с температурой 37,5—37,9°; 4) интенсивная с температурой 38° и выше.

На пунктах № 2, 3 и 4 таких регулярных измерений температуры не производилось, потому совсем не учтены слабые реакции, реакции же средние и интенсивные регистрировались при наличии клинических проявлений.

Суммарные данные по заболеваниям, связанным с иммунизацией, приведены в табл. 3.

Таблица 3. **Данные по заболеваемости привитых в связи с прививкой при применении индивидуальных и смешанных вирулицидных сывороток**

Table 3. **Nombre de cas de maladie contractée en suite de l'immunisation à l'aide des sérums virulicides individuels et des mélanges**

	Количество иммунизированных Nombre d'immunisés	Заболевшие в результате прививки Malades en suite de l'immunisation			
		Форма заболевания Forme de la maladie		Всего Total	%
		Средняя Moyenne	Интенсивная Intense		
При применении индивидуальных вирулицидных сывороток . . . . . Par des sérums virulicides individuels	324	6	6	12	3,6
При применении смешанных вирулицидных сывороток . Par des mélanges des sérums virulicides	262	—	—	—	—
Итого . . . Total . . .	586	6	6	12	2,0

Таким образом, при применении окончательно установленной методики (введение в качестве В смеси вирулицидных сывороток) на 262 привитых заболеваний, требовавших госпитализации, не было вовсе.

Результаты данного этапа работы могут быть резюмированы в следующем виде: при применении для иммунизации вирулентной сыворотки в дозе 0,005 и вирулицидной в дозе 3,0 как при прямом, так и при обратном методе проявления заболеваемости в связи с прививкой в среднем составляют 2% привитых. При применении смешанных вирулицидных сывороток этот процент может быть значительно снижен.

III. Учёт результатов иммунизации

а) Методика учета

Для выявления эффективности иммунизации в пунктах № 1 и 2 были выделены в качестве контроля лица, впервые прибывшие в эндемическую зону, одновременно с лицами, взятыми для иммунизации, т. е. в конце 1936 г. или в начале 1937 г.; в пункте № 1 контрольная группа состояла из 850 чел., из которых 350 чел. находились под наблюдением только до 10 августа, в пункте № 2 — 226 человек. Таким образом, контрольная группа до 10 августа состояла из 1 076 чел., а с 10 августа до конца наблюдения из 726 чел. Эти лица весь сезон находились в тех же местах и в тех же условиях, что и иммунизированные. Кроме такой контрольной группы, в пункте № 3 была выделена группа в 56 чел. из лиц, прибывших в ноябре 1935 г., прожившая в эндемической зоне весь эпидемический сезон 1936 г. и частично тогда переболевшая. В пункте № 4 контрольной группы не было.

Лица, входившие в контрольные группы, равно как и иммунизированные, были взяты на поименный учет.

Учет заключался в тщательном выявлении больных в иммунизированной и контрольной группах путем клинического наблюдения за ними и, в случае надобности, лабораторного исследования (общий анализ крови, кровь на малярию). Так как данные, полученные на протяжении эпидемического сезона, совершенно аналогичны в пунктах № 1, 2 и 3, то весь материал в дальнейшем будет представлен в объединенном виде. Пункт № 4 нами выделен ввиду того, что, как указывалось выше, нам не удалось достаточно обеспечить наблюдение на нем, почему полученные там данные представляются отдельно.

При определении эффективности иммунизации учитывались госпитализированные случаи в группе иммунизированных, состоявшей из 493 чел., и в группе контрольных в 726 чел. В дополнительной контрольной группе в 350 чел., прожившей в данном пункте только до 10 августа, также производился учет заболеваемости. Данные, полученные по этой группе, не приведены, так как существенных отклонений от данных по основной группе в 726 чел. за период до 10 августа не отмечено.

б) Результаты иммунизации

Анализ хода заболеваемости в обеих группах показал, что в иммунизированной группе имело место более позднее начало заболеваний. Первое заболевание в контрольной группе было зарегистри-

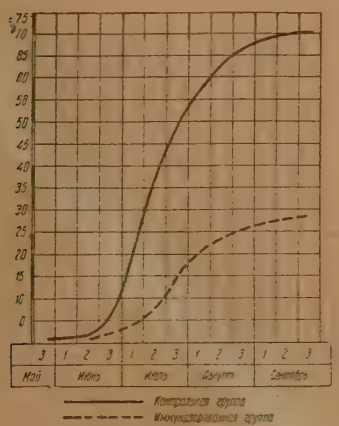


Рис. 1. Заболеваемость лихорадкой паппатачи в иммунизированной и контрольной группах (в %)

Fig. 1. Cas de maladie de fièvre pappataci dans le groupe immunisé et le groupe de contrôle (en %)

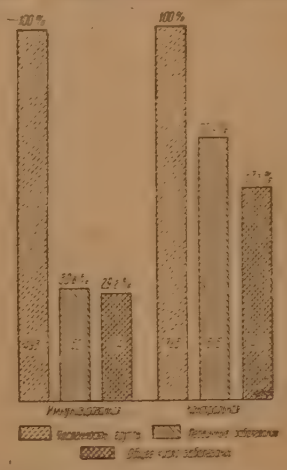


Рис. 2. Сравнение заболеваемости в иммунизированной и контрольной группах (в %)

Fig. 2. Comparaison des cas de maladie dans le groupe de contrôle et le groupe immunisé (en %)

В каждой группе столбиков левый означает численность группы, второй — общее число заболеваний, третий — первичные заболевания.

ровано 10 июня, а в группе иммунизированной — 21 июня, т. е. на декаду позже. (Первый случай заболевания лихорадкой паппатачи в контрольной группе на пункте № 1 — 25 мая — нами лично прослежен

не был. Следующий случай был нами зарегистрирован через 16 дней, т. е. 10 июня, с этого дня начали поступать случаи один за другим; поэтому мы и считаем за начало эпидемии 10 июня.)

Общая заболеваемость за сезон (данные собраны по 1 октября) в обеих группах в процентах представлена на диаграмме (рис. 1), из которой следует, что в то время как к концу сезона число заболеваний в группе иммунизированных достигло лишь 30,8%, в группе контрольных оно достигло 70,9%.

Данные по первичной и повторной заболеваемости в обеих группах в абсолютных и относительных цифрах представлены в табл. 4.

Таблица 4. Общая заболеваемость лихорадкой паппатачи в иммунизированной и контрольной группах (госпитализированные случаи)

Table 4. Nombre général de cas de fièvre pappataci dans le groupe immunisé et le groupe-contrôle (cas hôspitalisé)

Группа Groupe	Количество лиц под наблюдением Nombre de personnes	Переболело в течение эпидемического сезона Ayant subi a l maladie durant le saison épidémique		Повторные заболевания среди переболевших в данном сезоне Récidives parmi les malades de la saison donnée				Общее количество случаев заболеваний Nombre total de cas	
				По 2-му разу Seconde fois		По 3-му разу Troisième fois			
		Абс. колич. Chiffre absolu	%	Абс. колич. Chiffre absolu	%*	Абс. колич. Chiffre absolu	%**	Абс. колич. Chiffre absolu	%***
Иммунизированная . . Immunisé	493	144	29,2	8	5,5	—	—	152	30,8
Контрольная . . . . . Contrôle	726	416	57,3	95	22,8	4	4,2	515	70,9

Как видно из данной таблицы и диаграмм (рис. 1 и 2), заболеваемость москитной лихорадкой в иммунизированной группе была значительно ниже по сравнению с контрольной.

Далее обращают на себя внимание два обстоятельства, весьма демонстративно выявляющиеся при анализе следующей диаграммы (рис. 3), а именно:

1) процент повторных заболеваний по отношению к первичным в контрольной группе приблизительно равен первичной заболеваемости в группе иммунизированных;

2) в группе иммунизированных совершенно отсутствуют заболевания по третьему разу, наблюдавшиеся в контрольной группе в 4,2%

* По отношению к числу переболевших один раз.
Par rapport au nombre de malades enregistrés pour le première fois.
** По отношению к числу переболевших два раза.
Par rapport au nombre de malades enregistrés pour la seconde fois.
*** По отношению к числу лиц в группе.
Par. rapport au nombre de personnes dans les groupes.

по отношению к числу второразных заболеваний, причем следует отметить близость этого процента к проценту заболеваний по второму разу (отнесенных к перворазным заболеваниям) в иммунизированной группе.

Особенно характерным является параллелизм в движении числа первичных заболеваний в иммунизированной группе и числа повтор-

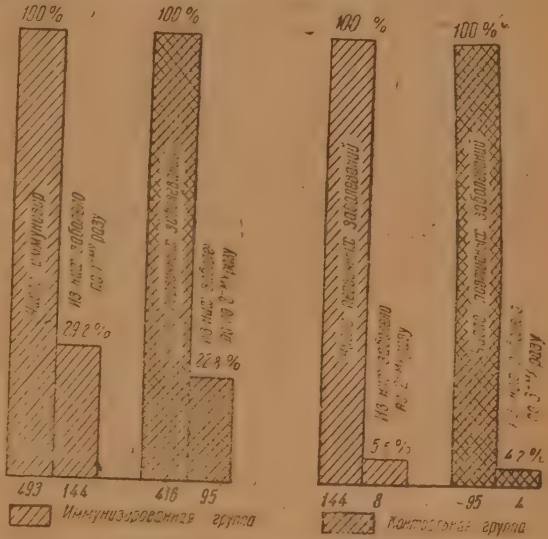


Рис. 3. Сопоставление первичных заболеваний в иммунизированной группе с повторными в контрольной

Fig. 3. Confrontation des cas primaires du groupe immunisé avec les recidives du groupe de contrôle

Nombre de personnes immunisées, dont malades la première fois. Nombre des cas primaires, dont malades la seconde fois. Nombre des cas primaires, dont malades la seconde fois. Nombre de malades ayant la fièvre pappataci la seconde fois, dont malades la troisième fois

ных заболеваний в контрольной (рис. 4), достигающих максимума к последней декаде июля и первой декаде августа. Таким образом, в смысле своей динамики, заболевания в группе иммунизированных

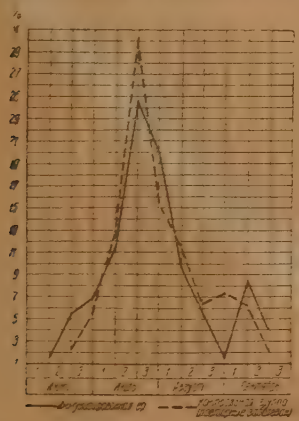


Рис. 4. Сравнение соотносительного подекадного распределения заболеваний в иммунизированной группе и повторных заболеваний в группе контрольной

Примечание. Сумма заболеваний в каждой группе за сезон приравнена к 100%.

Fig. 4. Comparaison de la distribution relative par décades des cas dans le groupe immunisé et des récidives (infection répétée dans la même saison) dans le groupe de contrôle

Note. La somme des cas dans chaque groupe est prise pour 100 % (pour la saison)

распределяются аналогично повторным заболеваниям в группе контрольных.

Мы попытались также произвести сравнение повторных заболеваний в контрольной группе с первичными заболеваниями в иммунизированной группе по клиническим особенностям. Однако наша попытка нам не удалась. Мы могли в этом отношении тщательно проследить лишь госпитализированные случаи, а в этих случаях не име-

лось заметных различий ни между первичными и повторными заболеваниями в контрольной, ни между ними и первичными заболеваниями в иммунизированной группе.

Данные заболеваемости по декадам (рис. 5) показывают, что в каждой декаде процент больных в иммунизированной группе был меньше такового в группе контрольной, причем максимальное количество заболеваний в контрольной группе падало на весь июль. В первую декаду процент больных в контрольной группе составил 14,8, во вторую и третью — по 14,9. Между тем процент больных в группе иммунизированных достиг своего максимума (7,2%) только в последнюю декаду июля.

Число физических лиц, болевших в течение сезона (клинической формой лихорадки паппатачи, требовавшей госпитализации), составило по иммунизированной группе 29,2% против 57,3% в контрольной. Общее же число госпитализированных случаев, включая повторные и третьеразные заболевания, составило 30,8% в иммунизированной против 70,9% в контрольной, что составляет разницу в 2,3 раза.

Что касается пункта № 4, то там мы имели 33 случая заболеваний (данные на 10 сентября) на 93 иммунизированных, что составляет

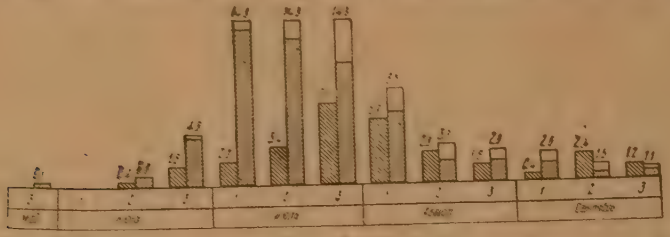


Рис. 5. Заболеваемость лихорадкой паппатачи в иммунизированной и контрольной группах по декадам (в %). Из каждой пары столбиков левый относится к иммунизированной группе, правый — к контрольной. В правых столбиках заштрихованная часть соответствует перворазным заболеваниям за сезон, незаштрихованная — повторным

Fig. 5. Cas de fièvre papparaci dans le groupe immunisé et le groupe de contrôle par décades (en %)

35,4%; из них 31 заболевание по первому разу и 2 по второму разу. К этому сроку на первых трех пунктах заболеваемость среди иммунизированных равнялась 25,5%. К сожалению, как нами указывалось выше, мы не имели возможности получить на этом пункте контрольной группы. Более высокая заболеваемость по сравнению с другими пунктами может быть объяснена тем, что эпидемиологические условия на пункте № 4, по данным местной санитарной организации, представляются за ряд последних лет чрезвычайно неблагоприятными, почему и заболеваемость среди неиммунизированных, повидимому, должна быть более высокой, чем в соответствующих наших группах на других пунктах.

Далее интересно привести данные по пункту № 3, где группа, состоящая из 55 человек, прибывших в конце 1935 — начале 1936 г., пробывшая эпидемический сезон 1936 г. и частично в течение его переболевшая, дала в 1937 г. за эпидемический сезон 18 заболеваний (т. е. 32,1%) по первому разу и 1 заболевание по второму. Заболеваемость же среди иммунизированных там равнялась заболеваемости по пунктам № 1 и 2 (30,8%). Таким образом, на этом пункте мы могли грубо сравнить заболеваемость в иммунизированной нами группе с заболеваемостью лиц, проводящих в эндемической зоне второй сезон. Это сравнение показывает, что свежие контингенты, подвергну-

тые иммунизации, болеют за первый сезон пребывания в эндемической зоне в меньшем проценте, чем второгодники.

Рассмотрение приведенных данных показывает, что:

1) заболеваемость в иммунизированной группе на всем протяжении эпидемического сезона была ниже таковой в группе контрольной. Общее количество госпитализированных случаев в группе иммунизированных за сезон оказалось в 2,3 раза меньше, чем в группе контрольной (30,8 и 70,9%);

2) заболевания лихорадкой паппатачи в иммунизированной группе начались на декаду позже, чем в контрольной;

3) в контрольной группе рекордными цифрами по заболеваемости были все декады июля, в то время как в группе иммунизированных этот максимум соответствовал только последней декаде июля;

4) ход заболеваемости в группе иммунизированных повторял ход повторной заболеваемости в контрольной группе.

IV. Обсуждение результатов и дальнейшие перспективы работы

Принцип нашей методики иммунизации заключается в следующем. По одной модификации иммунизированному вводится вирус, а затем через несколько часов, когда вирус успевает генерализоваться (известно, как быстро распространяются микробы в макроорганизме), вводится также под кожу (в другое место) вирулицидная сыворотка. Это второе вмешательство приводит к тому, что инфекция принимает инаппарантное течение. То же может быть достигнуто по другой модификации — путем предварительного (за несколько часов) введения вирулицидной сыворотки, в результате которого вирус, попадая в среду организма, наталкивается на пассивно приобретенные, хотя и слабо выраженные, вирулицидные свойства, что дает тот же эффект в смысле изменения характера инфекции.

Таким образом, в обоих случаях иммунизация стремится к воспроизведению у иммунизируемого инфекции в виде инаппаранта.

Уже при предварительном обсуждении возможных результатов иммунизации нам было ясно, что иммунитет, создающийся в результате инаппаранта, вряд ли может быть более эффективным, чем иммунитет после клинически выраженной инфекции. Мы поэтому не надеялись получить у иммунизируемых достаточную степень иммунитета в большем проценте и на более долгий срок, чем у лиц, перенесших естественную клинически выраженную инфекцию.

Разбор материала показывает, что полная невосприимчивость у иммунизированных не была достигнута, мы имели лишь значительное снижение заболеваемости за сезон в иммунизированной группе по сравнению с контрольной.

Процент заболевших в группе иммунизированных (29,2%), как мы уже видели, примерно равнялся проценту повторно заболевших среди переболевших по первому разу в контрольной (22,8%). Мы видим также, что процент повторных заболеваний в группе иммунизированных почти совпадает с процентом третьеразных заболеваний в контрольной группе. Далее обращает на себя внимание близкое совпадение движения числа повторных случаев в контрольной группе и первичных в группе иммунизированных (рис. 4).

Анализ повторной заболеваемости в контрольной группе (см. сообщение IX) привел нас к выводу, что после однократного переболевания лихорадкой паппатачи процент лиц, могущих в данном сезоне вновь оказаться восприимчивыми, должен быть заметно выше 20.

Таким образом, мы приходим к выводу, что применяемая нами

методика иммунизации сообщает иммунитет, соответствующий по своей степени и по длительности иммунитету, приобретенному после естественно перенесенной инфекции.

Мы получили, таким образом, в отношении эффективности прививок полное подтверждение теоретических расчетов, из которых мы исходили.

Выработанная нами методика оказывается вполне удовлетворительной и с точки зрения непосредственных реакций, наступающих в связи с иммунизацией. Как мы уже указали, при применении последней модификации (смешанная вирулицидная сыворотка) на 262 субъектах не было ни одного заболевания в связи с прививкой, требовавшего госпитализации.

Получив на данном этапе работы результаты, вполне соответствующие исходным предположениям и полностью подтвердившие предварительные опыты прежних лет работы, мы намечаем дальнейшую работу в следующих основных направлениях.

Ввиду однородности результатов, полученных при так называемых прямом и обратном методах прививки, мы предполагаем, что такой же результат может быть получен и при одновременном введении вирулентной и вирулицидной сывороток в разные места тела прививаемого субъекта. Введение обеих сывороток в одно и то же место, по данным предварительных опытов, не иммунизирует, очевидно, вследствие того, что при этом происходит нейтрализация вируса и инфекция не развивается вовсе, — поэтому нет и иммунитета.

Одновременное введение обеих сывороток должно облегчить технику прививки: не будет необходимости возвращать на прививочный пункт тех же людей через несколько часов.

Мы полагаем также необходимым проверить возможность создания более эффективного иммунитета путем повторения прививок в течение сезона от 2 до 3 раз.

Далее мы имеем в виду возможность прививки «защищенным» вирусом по Николлю (Nicolle), избавляющим от необходимости в вирулицидной сыворотке.

Наконец, в соответствии с намеченными нами ранее путями, в целях освобождения от необходимости получать материал для прививок непосредственно от человека, наши усилия должны быть направлены на получение культур вируса лихорадки паппатачи и на попытки иммунизации крупных животных для получения больших количеств вирулицидной сыворотки.

Выводы

1. Выработанная нами методика иммунизации против лихорадки паппатачи (введение 0,005—0,01 вирулентной сыворотки человека, взятой в известные часы инфекции, и 3,0 вирулицидной сыворотки с интервалом в 4—6 часов) дает весьма небольшой процент заболеваний в связи с прививкой (в среднем 2%), а по последней методике при применении смеси вирулицидных сывороток вовсе не дает заболеваний, требующих госпитализации.

2. Достигаемые в результате прививок степень и длительность иммунитета соответствуют иммунитету, сообщаемому естественно перенесенной однократной инфекцией.

3. На практике иммунизация по данной методике группы в 493 чел., прибывшей из неэндемической по лихорадке паппатачи местности, привела к заметному уменьшению заболеваемости — в 2,3 раза — по сравнению с однородной контрольной группой в 726 чел., находившейся весь эпидемический сезон в тех же условиях.

RECHERCHES SUR LA FIÈVRE PAPPATACI

Mémoire VII

EXPÉRIENCE DE L'IMMUNISATION PRÉVENTIVE CONTRE LA FIÈVRE PAPPATACI

Sh. D. Mochkovski, N. A. Diomina, B. J. Malakhov, E. A. Pavlova, J. M. Livschitz

De l'expédition pour l'étude de la fièvre pappataci de la Section de Protoozologie Expérimentale (Directeur scientifique de l'expédition chef de la Section: Prof. Sh. D. Mochkovski, Chef de l'expédition: N. A. Diomina) de l'Institut de Médecine Tropicale de l'URSS (Directeur de l'Institut: Prof. P. G. Serguiev)

Reçu le 9 octobre 1937

Conclusions

1. Les méthodes que nous avons élaborées pour l'immunisation contre la fièvre à pappataci (introduction de 0,005—0,01 du sérum virulent de l'homme pris à de certaines heures de l'infection et 3,0 cm³ du sérum virulicide à un intervalle de 4—6 heures) donnent un pourcentage très insignifiant de réactions après l'inoculation (2% en moyenne). L'application des dernières méthodes (l'emploi de mélange des sérums virulicides) n'a pas donné aucune réaction exigeant le traitement en hôpital.

2. Le degré et la durée de l'immunité acquise en résultat de l'inoculation correspondent à l'immunité acquise en résultat d'une première infection naturelle.

3. D'après nos méthodes le résultat pratique de l'immunisation a donné une réduction considérable du nombre de malades d'un groupe de 494 personnes arrivées d'une région non-endémique par rapport à la fièvre pappataci (de 2,3 de fois en comparaison d'un groupe homogène de contrôle de 726 personnes qui se trouvaient dans les mêmes conditions durant toute la saison endémique).

МЕДИЦИНСКАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ И ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ
Т. VI, в. 6 1937

ИССЛЕДОВАНИЯ ПО ЛИХОРАДКЕ ПАППАТАЧИ

Сообщение VIII

О СОДЕРЖАНИИ ВИРУСА ЛИХОРАДКИ ПАППАТАЧИ В МОСКИТАХ, ВЫВЕДЕННЫХ ИЗ ЯИЦ, ОТЛОЖЕННЫХ ЗАРАЖЕННЫМИ САМКАМИ

Ш. Д. Мошковский, Н. А. Демина, В. Д. Носина, Е. А. Павлова, И. М. Лившиц, Г. Я. Пельс и *В. П. Рубцова* (Москва)

Из экспедиции экспериментально-протозоологического отделения (научный руководитель — зав. отд. проф. Ш. Д. Мошковский, начальник экспедиции Н. А. Демина) Всесоюзного тропического института им. Е. И. Марциновского (дир. ин-та — проф. П. Г. Сергиев)

Поступила 14 октября 1937 г.

1. Введение

Как показали первые работы Дэрра (Doerr) с сотрудниками, вирус лихорадки паппатачи содержится в крови больных в начальном периоде болезни, к концу вторых суток кровь оказывается незаразной для москита, сыворотка же реконвалесцентов оказывается вирулицидной в отношении возбудителя лихорадки паппатачи.

Никаких данных о длительном носительстве вируса лихорадки паппатачи в литературе не имеется. Для проверки этой возможности мы перед началом сезона 1937 г. взяли кровь у одного из нас, переболевшего в сезоне 1936 г. Сыворотка при проверке оказалась невирулентной. Хотя один случай недостаточен для окончательного решения данного вопроса, но по сумме всех соображений в настоящее время нет оснований полагать, что вирус лихорадки паппатачи в межэпидемическом периоде сохраняется в человеке. Каждая эпидемия лихорадки паппатачи должна поэтому возникать за счет вируса, сохранившегося вне человека. Таким резервуаром вируса может быть либо животное, либо москит. В отношении животных мы совершенно не располагаем данными об их восприимчивости к лихорадке паппатачи. Кроме того, по аналогии с течением заболевания у человека нет особых оснований допускать вероятность длительного носительства данного вируса животными. Единственное допущение, которое мы можем высказать в качестве самой отдаленной гипотезы, заключается в том, что животные, впадающие в зимнюю спячку, заразившись в начале осени, сохраняют в себе вирус в неактивном состоянии и лишь к весне у них происходит размножение вируса, который затем через москита передается человеку. Для проверки такого, в сущности, мало вероятного предположения необходимо обратить особое внимание на сусликов и других грызунов.

Наиболее вероятным механизмом, обеспечивающим передачу вируса от сезона к сезону, является сохранение его в зимующих стадиях переносчика — москита. В настоящее время нет данных, указывающих на возможность массовой зимовки флеботомусов в стадии

imago в условиях СССР, хотя такая возможность для единичных особей, попадающих в особые микроклиматические условия, не исключается. Вместе с тем мы не располагаем данными о сроке сохранности вируса в окрыленном моските. Дэрром было высказано предположение о том, что вирус может сохраняться в зимующих личиночных стадиях москита.

Комиссия по лихорадке паппатачи британского воздушного флота Уиттингхем, Рук (Whittingham, Rook) провела серию опытов, доказывающих заразность москитов, выведенных в лаборатории. Первые укусы москитов не вызывали заболевания. Пять дней спустя москиты снова были накормлены на 5 здоровых лицах. Из них двое заболело лихорадкой паппатачи.

На основании этого Уиттингхем и Рук пришли к заключению, что только что вылупившийся москит не заразен и что вирус в моските активируется после первого приема крови.

Получив отрицательный результат в опытах с москитами, выведенными из отмытых яиц, Уиттингхем и Рук высказали предположение, что москиты заражаются, поедая faeces или трупы погибших самок.

Юнг, Ричмонд и Брендиш (Joung, Richmond a. Brendish) указывают, однако, что личинки обыкновенно не трогают трупов самок.

В последней сводке по лихорадке паппатачи Дэрр указывает на то, что данные Уиттингхема и Рука нуждаются в проверке.

2. Предпосылки эксперимента и методика

Во время экспедиции по изучению лихорадки паппатачи нами был подготовлен материал для проверки возможности трансовулярной передачи вируса лихорадки паппатачи у Phlebotomus papatasii.

Москиты, собранные в эндемическом очаге, кормились на больных лихорадкой паппатачи в заразном периоде болезни. Потомство этих москитов было проверено на заразность в Москве, куда был перевезен весь материал осенью 1937 г.

При постановке этих экспериментов мы исходили из следующих предпосылок. Мы полагали, что если у москита возможна передача вируса через яйцо, то такая передача имеет максимальные шансы на осуществление в том случае, если к моменту формирования яйца вирус уже успел генерализоваться в моските. Яйца же, уже сформированные к моменту приема заразной крови, имеют значительно меньше шансов оказаться зараженными.

Поэтому мы поставили перед собой задачу получить выплод москитов из яиц, отложенных в возможно более поздний срок после приема москитами заразной крови. В этом пункте пришлось учитывать особенности гонотрофического цикла у москитов, а именно необходимость повторных приемов крови для созревания яиц. Таким образом, после первого кормления москитов на больных в заразном периоде необходимо было обеспечить подкармливание москитов через 2—3 дня. Особенно важным представлялось получить яйца, отложенные через 6—7 и более суток от момента первого кормления на больном, так как таков приблизительно минимальный срок генерализации вируса в моските при средней температуре лета в средиземноморском бассейне.

Выбор объекта для подкармливания требовал некоторых предосторожностей. Докармливать москитов на переболевших лицах не представлялось целесообразным ввиду возможного вредного влияния на вирус крови реконвалесцентов, обладающей вируцилидными свой-

ствами. Неясно было также, насколько допустимо подкармливание зараженных москитов на животных, также ввиду возможности вредного влияния их крови на вирус, хотя, как известно, по данным Дэрр и Русс, кровь кролика и курицы не разрушает вируса лихорадки паппатачи in vitro.

Поэтому нами было решено подкармливание москитов производить так же, как и первое кормление на больных в заразном периоде.

Таким образом, ход эксперимента представился в следующем виде. Пойманные на воле самки Ph. papatasii кормились на больных лихорадкой паппатачи с тщательно проверенным диагнозом не позже чем через 20 часов после начала лихорадочного периода. Через 2—3 дня москиты подкармливались на таких же больных. Часть москитов, доживших до 6—7-го дня, подкармливалась с соблюдением тех же условий в третий раз.

В качестве садков для москитов применялись кровососные банки, на дно которых помещался слой увлажненной ваты, покрытый фильтровальной бумагой. Сверху банка затягивалась густой медной сеткой. В садок помещалось 40—80 самок. Для кормления садки прикладывались к коже больного (само собой разумеется, сеткой к коже), обычно к внутренней поверхности предплечья, на 15—30 минут. За этот срок значительная часть самок успевала насосаться.

Спустя двое суток оставшиеся в живых самки пересаживались в новый садок. Таким образом, в исходных садках оставались яйца, отложенные в течение первых двух суток от момента кормления. В дальнейшем самки пересаживались в новый садок ежедневно, в результате чего мы имели серии садков с яйцами, отложенными в сроки, известные нам с точностью до одних суток. При пересадке самок погибшие москиты из садков с отложенными яйцами извлекались, поэтому вылупляющиеся в дальнейшем из яиц личинки могли приходить в соприкосновение лишь с faeces окрыленных москитов, но не с их трупами.

Садки периодически увлажнялись и содержались без особых термостатных приспособлений — температура в лаборатории была не ниже 27—28°, ночью большей частью на 2—3° ниже. Перевезенные в неэндемическую зону садки были помещены в специально обогреваемую комнату, температура в которой держалась не ниже 23°, большей частью 27—28°.

3. Описание экспериментов

Опыт в эндемическом очаге был начат 8 июля. Было накормлено 47 партий москитов, последнее кормление было 7 сентября. Всего было взято для кормления 15 331 самка, из которых сосало кровь несколько меньшее количество, и только часть из них отложила яйца. Первый вылет имаго наблюдался 15 августа.

Проверка содержания вируса лихорадки паппатачи в москитах была нами произведена в отношении личиночных стадий и в отношении имаго.

Для проверки содержания вируса в личинках две сборные партии по 100 личинок, вылупившихся из яиц, отложенных спустя 6 суток после первого кормления москитов, были промыты несколько раз в стерильном растворе Рингера и затем из них была приготовлена эмульсия в таком же растворе. Такая эмульсия была введена под кожу двум волонтерам Р. и М., ранее не болевшим лихорадкой паппатачи. Испытуемая М. реакции не дала.

У испытуемой Р. спустя 4 суток температура поднялась до 37,5°, появились головная боль, боль в глазах, ломота, общая разбитость.

В самом начале подъема температуры у Р. была взята кровь из вены. Сыворотка ее была проверена на вирулентность на 3 испытуемых. Все они дали небольшой подъем температуры (максимум 37,4°) спустя 3 суток при жалобах, аналогичных имевшимся у испытуемой Р. Сыворотка одного из этих лиц была привита двум волонтерам; из них один не дал никакой реакции, у второго имело место незначительное повышение температуры спустя 5 суток.

Таким образом, этот опыт не дал убедительных результатов.

Для проверки содержания вируса в окрыленном моските вылетевшие самки кормились на волонтерах, не болевших ранее лихорадкой паппатачи. С целью повышения активности москитов в комнате, в которой производилось кормление их на волонтерах, поддерживалась температура 25—28°.

На каждом испытуемом москиты кормились повторно с интервалом в 2—3 дня.

Данные этого эксперимента представлены в табл. 1 и 2 и схеме (рис. 1).

Табл. 1 дает сводку всех опытов кормления москитов, в табл. 2 представлена сводка всех опытов по проверке вирулентности сывороток волонтеров, на которых кормились москиты.

Как видно из табл. 1, всего укусам москитов было подвергнуто 22 волонтера. В зависимости от срока кладки яиц, из которых вышли данные имаго, эксперименты можно разбить на 3 группы.

В 1-й группе экспериментов (11 человек) кормились москиты, выведенные из яиц от 1-го до 4-го дня кладки.

Во 2-й группе — на 2 волонтерах кормились москиты от 1-го до 5-го дня кладки.

В 3-й группе (9 человек) кормились москиты от 1-го до 6-го дня кладки, а в некоторых случаях включая москитов 7—8-го дня кладки.

В первой группе, на которых кормились москиты от 1-го до 4-го дня кладки в количестве от 5 до 29 на каждом, не было ни одной реакции, типичной для лихорадки паппатачи, хотя у некоторых в сроки, соответствующие острому периоду лихорадки паппатачи, отмечены жалобы, характерные для последней. Однако никакого подтверждения ни по картине крови, ни при прививке сыворотки крови, взятой через 3—4 суток после кормления москитов, получено не было.

Испытуемая Г. (№ 11), на которой кормилось 40 москитов от 4-го дня кладки, имела через 5½ суток после первого и через 3½ суток после последнего кормления температуру 37,4°; особых жалоб при этом не отмечалось. При анализе крови в день подъема температуры была обнаружена лейкопения без существенных изменений в лейкоцитарной формуле.

Сывороткой крови, взятой у Г. в момент подъема температуры, было привито 3 волонтера (табл. 2), у двух из них, так же как у Г., была получена нетипичная реакция, один не дал никаких явлений. Поэтому случай Г. мы считаем сомнительным.

У двух человек, входящих в состав второй группы, на которых кормились москиты от 5-го дня кладки, никакой реакции не было.

В третьей группе у 5 человек, на которых кормилось от 10 до 40 москитов, также никакой реакции не было.

У одного волонтера, при отсутствии клинических проявлений и жалоб, наблюдалась на 4-й день после последнего кормления лейкопения (4 500) и при подсчете лейкоцитарной формулы был отмечен сдвиг влево (индекс сдвига $J = 0{,}16$).

Сыворотка его на вирулентность пока не испытывалась.

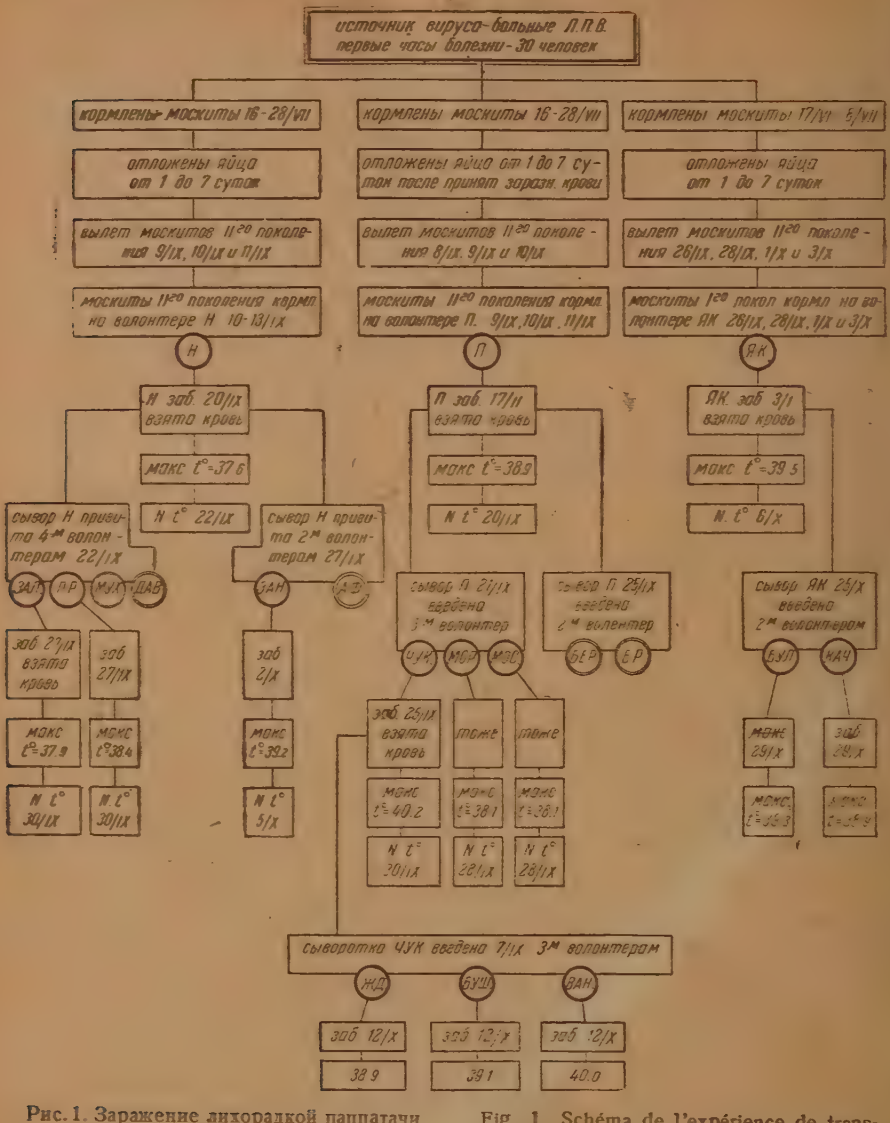


Рис. 1. Заражение лихорадкой паппатачи через москитов, выделенных из яиц, отложенных зараженными самками

Черными кружками в верхнем ряду обозначены лица, заболевшие лихорадкой паппатачи в результате кормления на них москитов

Прочими черными кружками обозначены лица, заболевшие лихорадкой паппатачи в результате введения сыворотки этих больных

Светлыми кружками обозначены лица, которые в результате введения сыворотки тех же больных лихорадкой паппатачи не заболели

Fig. 1. Schéma de l'expérience de transmission de la fièvre pappataci par les Phlébotomes éclos des oeufs pondus par les femelles infectées

Les anneaux noirs de la première ligne désignent les personnes ayant contractées la fièvre pappataci par piqûre du Phlébotome

Les anneaux noir désignent les personnes ayant contractées la fièvre pappataci par injection du sérum de ces malades

Les anneaux gris désignent les cas négatifs

Следует при этом иметь в виду, что количество москитов, примененное для кормления на первых шести волонтерах из данной группы, было вообще невелико и число «поздних» москитов в общей массе могло быть весьма незначительным.

Зато у троих испытуемых этой группы, на которых кормились москиты в количестве от 250 до 450 экземпляров, была получена типичная для лихорадки паппатачи клиническая картина, развившаяся по истечении характерного для этого заболевания инкубационного периода.

Мы переходим к описанию этих случаев. Путем дальнейших перевивок мы могли доказать вирулентность их крови, взятой в начале лихорадочного периода.

Как было показано в одной из наших предыдущих работ, кровь при лихорадке паппатачи становится вирулентной уже за 1—2 суток до подъема температуры. Поэтому для испытания на вирулентность у части испытуемых кровь из вены бралась независимо от момента подъема температуры через 3—4 суток от момента кормления на них москитов, у остальных же испытуемых кровь бралась в первые часы подъема температуры.

В дальнейшем проверка сыворотки на вирулентность производилась путем прививки ее новым волонтерам.

Как видно из табл. 2, сыворотка крови всех трех волонтеров последней группы — П., Н. и Як. оказалась при прививке ее восприимчивым к лихорадке паппатачи субъектам вирулентной.

Приводим краткие истории болезни троих больных П., Н. и Як. (рис. 1).

На испытуемом П. москиты кормились три дня подряд: 9, 10, 11 сентября. Всего за 3 дня было подсажено 600 самок, из которых около $^2/_3$ сосали кровь.

16 сентября к вечеру у П. поднялась температура до 38,2°, причем отмечались общее недомогание, головная боль, разбитость. 17 сентября утром температура 38,4°, в 12 часов 38,2°, в 20 часов 38,9°, слабость, головная боль, боли в мышцах. Со стороны внутренних органов отклонения от нормы не было. Симптомы Пика, Тауссига резко положительны. Белая кровь представлена в таблице (см. № 20) 18 сентября температура утром 37,5°, в 12 часов 37,5°, в 20 часов 38°.

Общее состояние без изменения.

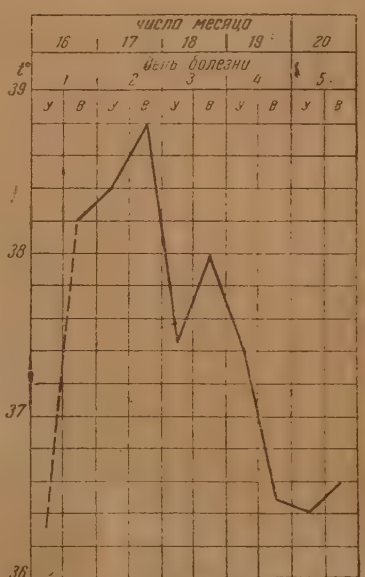


Рис. 2. Температурная кривая (б-ного П.)

Fig. 2. Courbe de température (malade P.)

19 сентября температура 37,4°, в 12 часов 36,9°, в 20 часов 36,7°. Жалобы на слабость, разбитость, гиперестезию кожи. Общее количество лейкоцитов 2 400. В дальнейшем у больного при нормальной

Таблица 1. Данные по кормлению
Table 1. Rèsultat l'applicatio ces

№ групп № des groupes	№ п/п. № d'ordre	Фамилия испытуемого Nom du sujet	Дата кормления москитов Date de l'application des phlébotomes	Количество москитов, сосавших на данном лице Nombre de phlébotomes appliquées	Через сколько дней после приема заразной крови были отложены яйца, из которых развились москиты, кормившиеся на данном лице Dans combien de jours après la prise du sang infecté furent pondus les oeufs, d'où nacquirent les adultes nourries sur le sujet donné	Инкубационный период Periode d'incubation	Максимум температуры Température maximum	Основные симптомы Symptômes fondamentaux
1-я группа	1	Бун.	23—25.VIII	18	1—4 Dans 4 jours	$3^1/_2$—$5^1/_2$ jours	37,4	Слабость, боли в пояснице, суставах, головные боли Faiblesse, douleurs des reins, des articulations, maux de tête
	2	Ил.	25—27.VIII	24	1,2,3,4 Dans 1,2,3 et 4 jours	4—6 jours	N	Общая слабость, ломота в мышцах, тошнота Faiblesse générale, courbature aux muscles, nausées
	3	Шул.	28—31.VIII	25	То же	—	N	Слабость, недомогание, головные боли Faiblesse, malaise, maux de tête
	4	Блек.	28—31.VIII	15	»	—	N	Жалоб нет Pas de plaintes
	5	Шус.	29—31.VIII	5	»	—	N	Жалоб нет Pas de plaintes
	6	Бир.	29—31.VIII 1.IX	10	»	—	N	Жалоб нет Pas de plaintes
	7	Град.	31.VIII—2.IX	25	»	—	N	Жалоб нет Pas de plaintes
	8	Кон.	2—4.IX	29	»	—	N	Жалоб нет Pas de plaintes
	9	Кол.	2—4.IX	20	»	—	N	Жалоб нет Pas de plaintes

оскитов на волонтерах
lébotomes sur les volontaires

Цата Date	Количество Quantité	Б.	Э.	ю.	п.	с.	Лимф.	Мон.	Индекс сдвига Indice de déviation à gauche	Время взятие крови из вены Temps de la prise du sang de la veine	Результаты испытаний сыворотки на вирулентность Résultats de l'épreuve du sérum pour la virulence
	Анализ крови Analyse du sang			Нейтрофилы Neutrophiles							
25.VIII	6 200	—	—	1	7 4 200	60	25 1 600	7 400		27.VIII	Сомнительный Douteux
27.VIII	3 500	—	2 70	—	4 2100	55	38 1 300	1 30			
25.VIII	5 800	—	—	—	4 3 100	50 —	47 2 700	—		28.VIII	Сомнительный Douteux
28.VIII	5 400	—	1 60	—	3 2 900	50	39 2 100	7 340			
28.VIII	5 400	—	2 100	—	2 3 150	56	39 2 100	1 50	0,09	1.IX	Не испытано Pas éprouvé
1.IX	5 200	—	1 50	—	5 2 950	52	38 2 000	4 200			
28.VIII	3 300	—	1 30	—	2 1 900	55	42 1 370	—		1.IX	Не испытано Pas éprouvé
1.IX	3 600	—	2 70		2 2 100	56	35 1 230	5 200			
29.VIII	7 200	—	3 230	1	9 4 500	52	34 2 400	1 70		1.IX	Не испытана Pas éprouvé
1.IX	7 200	—	4 300	—	6 5 550	71	14 1 000	5 850			
29.VIII	7 800	—	—	1	4 5 200	62	27 2 100	6 500		2.IX	Не испытана Pas éprouvé
2.IX	6 500	—	1 70	—	2 3 200	47	42 2 700	8 530			
—	—	—	—	—	—	—	—	—		3.IX	Не испытана Pas éprouvé
2.IX	3 200	—	2 70	—	3 2 300	69	23 730	3 100			
5.IX	3 900	—	1 40		3 2 400	58	37 1 400	2 60		5.IX	Не испытана Pas éprouvé
2.IX	4 100	—	1 40	1	— 1 600	38	56 2 400	2 60		5.IX	Не испытана Pas éprouvé
5.IX	4 400	—	—	—	4 2 800	59	32 1 400	5 200			

Продолж

№ групп № des groupes	№ п/п. № d'ordre	Фамилия испытуемого Nom du sujet	Дата кормления москитов Date de l'application des phlébotomes	Количество москитов, сосавших на данном лице Nombre de phlébotomes appliqués	Через сколько дней после приема заразной крови были отложены яйца, из которых развились москиты, кормившиеся на данном лице Dans combien de jours après la prise du sang infecté furent pondus les oeufs, d'où nacquirent les adultes nourries sur le sujet donné	Инкубационный период Période d'incubation	Максимум температуры Température maximum	Основные симпт Symptômes fonda taux
2-я группа	10	Лев.	2—4.IX	10	1, 2, 3, 4 Dans 1, 2, 3 et 4 jours	—	N	Жалоб нет Pas de plainte
	11	Гуш.	9—11.IX	47	4 Dans 4 jours	$3^1/_2$—$5^1/_2$ jours	37,4	Жалоб нет Pas de plainte
	12	Ош.	27—29.VIII	7	1—5 Dans 1—5 jours	4—6 jours	37,7	Общее недомога головная боль Malaise général, m de tête
	13	Шум.	27—29.VIII	7	То же	—	N	Жалоб нет Pas de plainte
	14	Туп.	31.VIII—2.IX	15	1—8 Dans 1—8 jours	—	N	Жалоб нет Pas de plainte
	15	Ком.	9—11.IX	24	6—7 Dans 6—7 jours	—	N	Жалоб нет Pas de plaintes
	16	Чал.	11—13.IX	11	5—6—7 Dans 5—6—7 jours	—	N	Жалоб нет Pas de plaintes
	17	Куз.	21—23.IX	40	1—8 Dans 1—8 jours	—	—	Жалоб нет Pas de plaintes
	18	Лял.	23—25.IX	40	То же	—	—	Жалоб нет Pas de plaintes
	19	Вол.	26—28.VIII	10	»	—	N	Жалоб нет Pas de plaintes

табл. 1

Анализ крови Analyse du sang									Индекс сдвига Indice de déviation à gauche	Время взятия крови из вены Temps de la prise du sang de la veine	Результаты испытаний сыворотки на вирулентность Résultats de l'epreuve du sérum pour la virulence
				Нейтрофилы Neutrophiles							
Дата Date	Количество Quantité	Б.	Э.	ю.	п.	с.	Лимф.	Мон.			
2.IX	4 900	—	—	—	5	70	22	3		5.IX	Не испытана Pas éprouvé
					3 700		1 000	200			
5.IX	7 000	—	—	—	2	53	38	7			
					3 800		2 700	500			
9.IX	7 500	—									
			1	—	3	66	28	2		13. X	Испытана на 3 волонтерах № 12, 13 и 14 (см. табл. 2 из которых, двое дали слабую реакцию Faible réaction
			70		5 200		2 100	130	0,03		
14.IX	4 600	1	3	—	2	57	30	7			
			100		2 750		1 500	300			
		50									
—	—	—	—	—	—	—	—	—		31.VIII	Отрицательный Résultat negatif
—	—	—	—	—	—	—	—	—		31.VIII	Не испытана Pas éprouvé
31.VIII	3 700	—	5	—	4	51	34	6		3.IX	Не испытана Pas éprouvé
			200		2 000		1 300	200			
3.IX	4 800	—	8	1	6	51	27	7			
			400		2 800		1 300	300			
9.IX	7 600	—	—	—	5	60	27	8			
					5 000		2 000	600		13.IX	Не испытана Pas éprouvé
13.IX	4 700	—	3	—	5	46	43	5			
			100		2 400		2 000	200			
11.IX	4 600	—	6	—	4	59	23	8			
			250		2 900		1 100	350		15.IX	Не испытана Pas éprouvé
15.IX	4 100		4,5	—	4	67	30	1,5			
			160		2 800		1 100	50			
21.IX	4 600	—	—	—	—	—	—	—			
—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—
26.VIII	6 000	—	3		9						
			200		4 100	59	22	7			
28.VIII	4 900	—	2	1	4		1 300	400	0,16	29.VII	Не испытана Pas éprouvé
			100		2 450	45	41	7,0			
31.VIII	4 500	—	2		10		2 000	350			
			100		2 800	25	34	2			
							1 500	100			

Продолжение

№ групп № des groupes	№ п/п. № d'ordre	Фамилия испытуемого Nom du sujet	Дата кормления москитов Date de l'application des phlébotomes	Количество москитов, сосавших на данном лице Nombre de phlébotomes appliqués	Через сколько дней после приема заразной крови были отложены яйца, из которых развились москиты, кормившиеся на данном лице Dans combien de jours après la prise du sang infecté furent pondus les oeufs, d'où nacquirent les adultes nourries sur le sujet donné	Инкубационный период Période d'incubation	Максимум температуры Température maximum	Основные симптомы Symptômes fondamentaux
3-я группа	20	Пел.	9—10—11.IX	400	1—6 Dans 1—6 jo	5—7 jours	38,9	Головная боль, боли во всех суставах, боли в мышцах. Симптомы Пика и Тауссига резко положительны. Брадикардия, адинамия Maux de tête, douleurs dans tous les articulations, douleurs aux muscles. Symptômes de Pick et de Taussig nettement positifs. Bradycardie, adynamie
	21	Нов.	10—13.IX	500	1—6 Dans 1—6 jours	7—10 jours	37,6	Головная боль, боль в мышцах. Симптом Тауссига ясно выражен. Симптом Пика средней степени. Брадикардия, адинамия Maux de tête, douleurs aux muscles. Symptôme de Taussig nettement caractéris s, symptôme de Pick de degré moyen. Bradycardie, adynamie
	22	Як.	26—28.IX 1—3.X	250	1—7 Dans 1—7 jours	от 1-го кормления 7с. заб. 3.X De la première nutrition 7 jours	39,5	Головная боль, боли в мышцах. Симптомы Пика и Тауссига ясно выражены. Брадикардия, адинамия Maux de tête, douleurs aux muscles. Symptômes de Pick et de Taussig nettement caractérisés. Bradycardie, adynamie

табл. 1

Анализ крови Analyse du sang									Индекс сдвига Indice de déviation à gauche	Время взятия крови из вены Temps de la prise du sang de la veine	Результаты испытаний сыворотки на вирулентность Résultats de l'épreuve du sérum pour la virulence
				Нейтрофилы Neutrophiles							
Дата Date	Количество Quantité	Б.	Э.	ю.	п.	с.	Лимф.	Мон.			
17.IX	3 300	—	1	—	10	39	33	17		16.X	Испытана на 5 волонтерах, из которых трое дали типичную лихорадку паппатачи, 2 не заболели (табл. 1, № 2—5) Eprouvé sur 5 volontaires, dont 3 ont donné la forme typique de la fièvre pappataci. Deux d'entre eux ont échappé à l'infection (Table 1, Nos. 2—5)
			40		1 600		1 200	560	0,2		
19.IX	2 400										
21.IX	3 200	—	8	—	3	45	41	3	0,2	21.IX	Испытана на 6 волонтерах Из них 3 дали типичную картину лихорадки паппатачи (табл. 2, № 6—11) Epreuve sur 6 volontaires, dont trois ont donné le tableau typique de la fièvre pappataci (Table 3, Nos. 6—11)
			250		1 550		1 300	100			
21.IX	3 100	—	1		11	45	38	5			
			30		1 700		1 200	170			
4.X	6 200	—	1	—	12	40	39	8	0,25	4.X	Испытана на двух волонтерах с положительным результатом La sérum inoculè au deux volontaires a provoqué une infection typique.
			62		3 200		2 400	500			
5.X	3 400		0,5	0,5	23	36	27,5	12	0,39		
			17		2 600		900	400			
7.X	3 600		2	—	16	24,5	49	8	0,4		
			72		1 400		1 700	300			
8.X	4 500		2	0,5	17	27	46	6	0,4		
			90		2 000		2 100	250			

Таблица 2. **Результаты проверки сывороток на вирулентность**
Table. 2. **Résultats de la vérification des sérums pour la virulence**

№ п/п. No. d'ordre	Фамилия Nom	Донор Donneur	Инкубационный период (сутки) Période d'incubation (jours)	Максимальная температура Température maximum	Клиническая картина Tableau clinique
1	Мос.	П.	4	38,1	Типичная лихорадка паппатачи Fièvre pappataci typique
2	Мор.	»	—	38,0	
3	Чук.	»	—	40,7	
4	Бр.	»	—	—	
5	Бер.	»	—	—	
6	Прус.	Н.	3½	38,4	Типичная лихорадка паппатачи средней тяжести Fièvre pappataci typique d'intensité moyenne
7	Зал.	»	5	37,9	
8	Дар.	»	—	—	
9	Мух.	»	—	—	
10	Зайн	»	6	39,2	Типичная лихорадка паппатачи Fièvre pappataci typique
11	Афбн.	»	—	—	
12	Тугр.	Г.	4	37,5	Явления незначительные Phénomènes insignifiants
13	Трух.	»	—	37,1	
14	Гав.	»	—	—	
15	Жд.	Чук.	5	38,9	Типичная лихорадка паппатачи Fièvre pappataci typique
16	Буш.	»	—	39,1	
17	Ван.	»	3½	40,0	
18	Бул.	Як.	—	39,3	
19	Кач.	»		38,9	

температуре до 22 сентября отмечались слабость, адинамия. Температурная кривая больного П. показана на рис. 2.

Сыворотка крови, взятая у больного в момент подъема температуры 16 сентября, была испытана на вирулентность на 5 добровольцах (табл. 2, № 1—5). У трех из них развилась типичная картина лихорадки паппатачи с инкубационным периодом в 4 суток, с максимальной температурой 38,1—40,7°.

Таким образом, лихорадка паппатачи у испытуемого П. доказана как в смысле клинических проявлений и изменения крови, так и при испытании его крови на вирулентность.

На испытуемой Н. москиты кормились 10 и 13 сентября. Для кормления были взяты москиты в садке в количестве не менее 500 шт., выпложенных из яиц, отложенных зараженными москитами от 1 до 6 дней после первого приема заразной крови.

20 сентября, через 7 суток после последнего кормления москитов, испытуемая Н. почувствовала головную боль, боль в глазах (при надавливании), слабость; температура поднялась до 37,6°. При этой температуре была взята кровь из вены. Никаких изменений со стороны внутренних органов обнаружено не было. Температура за это время наблюдалась следующая: 20 сентября в 18 час. 37,6°, 21 сентября утром 37,4°, в 12 часов 37,4°, в 18 часов 37,3°, 22 сентября утром 36,8°. С наступлением нормальной температуры у больной в течение нескольких дней отмечались слабость, общая разбитость, адинамия.

Сыворотка крови, взятой у Н. в начале заболевания, была проверена на вирулентность на 6 волонтерах (табл. 2, № 6—11), из которых трое болели; максимальная температура 37,9, 38,4 и 39,2° при инкубации в 5—6 суток; у одного при нормальной температуре наблюдалась лейкопения; остальные двое реакции не дали.

Таким образом, как в случае с П., мы здесь имели дело с типичной инфекцией лихорадки паппатачи.

Кровь одного из добровольцев Чук., получившего сыворотку П., имевшего наиболее характерную инфекцию, температурная кривая и лейкоцитарный профиль которого показаны на рис. 3 и 4, была проверена на вирулентность на 3 волонтерах с положительным результатом (на 6-й день температура 39—40°).

Весьма демонстративным был случай Як.

На испытуемой Як. москиты кормились 26, 28 сентября, 1 и 3 октября. Всего было подложено 150 самок. 3 октября в 10 часов вечера испытуемая Як. почувствовала слабость, недомогание, головную боль, ломоту во всем теле, температура поднялась до 39.5°. Ночью был бред.

4 октября больная Як. поступила в клинику Тропического института с температурой 39.5°. Жалобы те же. Кроме того, наблюдались боли в глазах при движении, тошнота; со стороны внутренних органов отклонений от нормы не отмечено.

Лейкоцитарный профиль и температурная кривая больной Як. представлены на рис. 5 и 6.

Симптомы Пик и Таусснга резко положительные. Температура вечером 39.4°. 5 октября жалобы те же. Общее состояние несколько лучше. 6 октября температура нормальная, слабость, адинамия. 7 октября температура нормальная, слабость. 8 октября температура нормальная, слабость, адинамия. Выписана из клиники. 9 октября утром дома у больной Як. головная боль, боль в глазах, температура 39.5°, вечером температура 37.6°. 10 октября температура утром 36.2°, головная боль, слабость, ломота во всем теле. Вечером температура 36.7°. 11 октября утром температура нормальная.

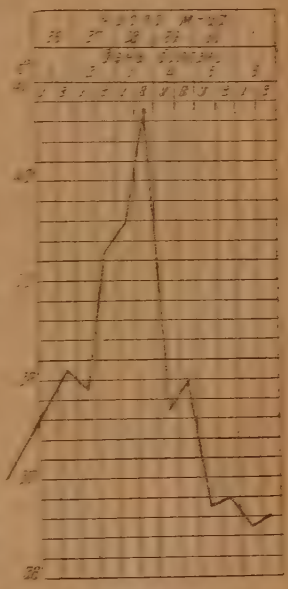


Рис. 3. Температурная кривая (Як-ной Чук.)

Fig. 3. Courbe de température (malade Tchouk.)

У испытуемой Як. наблюдались изменения со стороны крови (табл. 1, № 29), характерные для лихорадки паппатачи.

В начале заболевания у больной Як. была взята кровь из вены. Сыворотка была введена двум волонтерам. Оба (Буд. и Кач., см. табл. 1) дали типичную лихорадку паппатачи с инкубационным периодом в [illegible] суток.

4. Обсуждение результатов и выводы

Мы получили, таким образом, положительный ответ на вопрос о возможности трансовариальной передачи вируса лихорадки паппатачи у Ph. papatasii.

Из 2[illegible] человек, на которых мы кормили москитов, выведенных из яиц, отложенных в различные сроки от момента первого приема зараженной крови, трое дали типичную клиническую картину лихорадки паппатачи, и получено подтверждение вирулентности сыворотки крови, взятой у них в начале лихорадочного периода.

Особенностями группы экспериментов, в которой были получены эти положительные результаты, являются два обстоятельства:

во-первых, на данных волонтерах кормились сборные партии москитов, в состав которых входили и москиты, выведенные из яиц 6—7—8-го дня кладки;

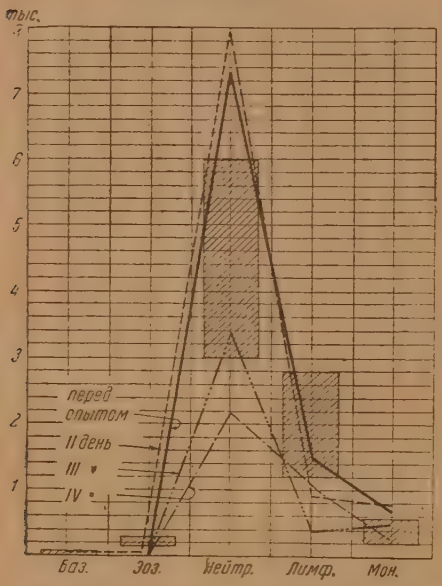


Рис. 4. Лейкоцитарный профиль (б-ной Чук.)

Fig. 4. Profil leucocytaire (malade Tchouk.)

перед опытом	Базофилы
II день	Эозинофилы
III день	Нейтрофилы
IV день	Лимфоциты
avant l'expérience	Моноциты
II jour	Basophiles
III jour	Eosinophiles
IV jour	Neutrophiles
	Lymphocytes
	Monocytes

во-вторых, количество кормившихся на них москитов было велико — от 250 до 450.

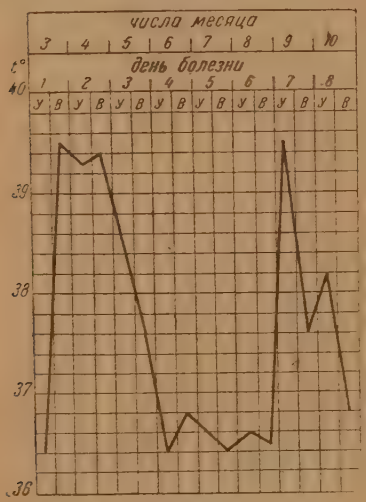


Рис. 5. Температурная кривая (б-ная Як.)

Fig. 5. Courbe de température (malade Jak.)

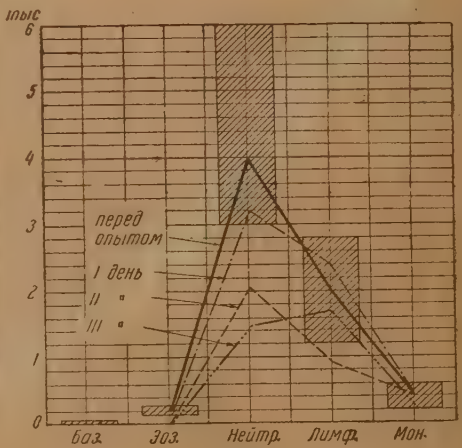


Рис. 6. Лейкоцитарный профиль (б-ная Як.)

Fig. 6. Profil leucocytaire (malade Jak.)

Отрицательные результаты по другим экспериментам могут быть объяснены тем, что для кормления на одних из этих волонтеров

брались москиты, выведенные из яиц, отложенных вскоре после приема заразной крови (1-я группа), а для кормления на других были взяты обычные партии москитов, в которых число «поздних» москитов могло быть небольшим.

Для более глубокого изучения вопроса о трансовулярной передаче вируса лихорадки паппатачи у москитов необходимо продолжить исследования в ряде направлений. Прежде всего необходимо установить, в каком проценте москиты, выведенные из яиц, отложенных зараженными самками, оказываются зараженными и как долго сохраняется вирус в москитах, проделывающих длительную диапаузу. Требующим разрешения является также ряд вопросов, связанных с заражением москитов: в каком проценте заражаются москиты на больном, какова зависимость скорости «созревания» вируса в моските от температуры и т. п.

Во время печатания данной работы заболело типичной лихорадкой паппатачи еще два волонтера, на которых за соответственный срок до заболевания кормились москиты того же происхождения. В одном из этих случаев заболевание наступило в результате укусов только что вышедших из куколки самок. Таким образом, предположение Уиттингхема и Рука о том, что вирус в моските активируется только после приема крови, отпадает.

Полученные в данной работе результаты могут быть резюмированы следующим образом.

1. У пяти волонтеров, на которых кормились москиты Ph. papatasii, выведенные из яиц, отложенных самками, сосавшими заразную кровь за 6 дней и более до откладки яиц, развилась типичная клиническая картина лихорадки паппатачи.

2. Идентичность данного заболевания с лихорадкой паппатачи подтверждается длительностью инкубационного периода, изменениями со стороны белой крови и вирулентностью сыворотки этих больных для свежих субъектов.

3. Заболевание лихорадкой паппатачи наступило в одном случае после укуса только что вылетевших из куколок москитов.

RECHERCHES SUR LA FIÈVRE PAPPATACI

Mémoire VIII

LA TRANSMISSION DU VIRUS DE LA FIÈVRE PAPPATACI PAR LES PHLÉBOTOMES ÉCLOS DES OEUFS PONDUS PAR LES FEMELLES INFECTÉES

Sh. D. Mochkovski, N. A. Diomina, V. D. Nossina, E. A. Pavlova, J. L. Livchitz, H. J. Pels, V. P. Roubtzova

De l'expédition pour l'étude de la fièvre pappataci de la Section de Protozoologie Expérimentale (Directeur scientifique de l'expédition, Chef de la Section: Prof. Sh. D. Mochkovski, Chef de l'expédition: N. A. Diomina) de l'Institut de Médecine Tropicale de l'URSS (Directeur de l'Institut: Prof. P. G. Serguiev)

Т. VI, в. 6. 1937

ИССЛЕДОВАНИЯ ПО ЛИХОРАДКЕ ПАППАТАЧИ

Сообщение IX

МАТЕРИАЛЫ ПО ИММУНИТЕТУ ПРИ ЛИХОРАДКЕ ПАППАТАЧИ

И. М. Лившиц (Москва)

Из экспедиции по лихорадке паппатачи экспериментально-протозоологического отделения (научн. руков. экспед. — зав. отд. проф. Ш. Д. Мошковский, нач. экспл. Н. А. Демина) Всесоюзного тропического института им. Е. И. Марциновского (дир. ин-та — проф. П. Г. Сергиев)

Поступила 9.X.1937 г.

По ходу работы в экспедиции Всесоюзного тропического института летом 1937 г. нам удалось собрать ряд материалов по вопросам первичной восприимчивости [1] и приобретенного иммунитета к лихорадке паппатачи.

Эти данные мы могли частично пополнить на основании работы по экспериментальной лихорадке паппатачи, ведущейся Всесоюзным тропическим институтом в психиатрических учреждениях Москвы.

I. а) Первичная восприимчивость к лихорадке паппатачи при искусственном заражении сывороткой

С 15 апреля по 10 июня 1937 г. — до начала эпидемического сезона — было привито вирусом лихорадки паппатачи 70 волонтеров в возрасте от 20 до 30 лет. Из них 40 человек впервые прибыли в район, эндемический по лихорадке паппатачи, частью в конце 1936 г., частью в начале 1937 г. До переезда в этот район они проживали в местностях, где отсутствует лихорадка паппатачи. Следовательно, для них была исключена возможность приобретения иммунитета к данному заболеванию.

Методика заражения: однократное введение под кожу вирулентной сыворотки в дозе 0,005—0,2 см³.

В качестве вирулентного материала взята была для первых 4 человек смесь сывороток, полученных от экспериментальных больных в Москве в начале 1937 г. Остальным вводились сыворотки лиц, привитых на месте работы тем же вирусом.

Все упомянутые 40 волонтеров заболели лихорадкой паппатачи через 3—5 суток, в большинстве случаев через 3½—4 суток после введения им вирулентной сыворотки, т. е. по истечении нормального инкубационного периода. Только 3 человека дали нетипичную форму заболевания с температурой 37,1—37,4°, которую мы обозначаем как слабую реакцию. 37 заболевших дали среднюю и интенсивную реак-

[1] Как первичную восприимчивость мы, по предложению Ш. Д. Мошковского, обозначаем, по аналогии с термином «первичный иммунитет», восприимчивость субъекта, не приходившего ранее во взаимодействие с данным возбудителем и не подвергавшегося воздействию его специфических продуктов.

цию[1] (высокая температура, симптомы Пика и Тауссига, жалобы на головную боль, общее недомогание и т. д.).

Зависимости между дозой вируса и клинической формой заболевания не установлено.

Результаты этого эксперимента показывают, что при данной методике заражения, даже при применении не очень массивных доз вируса, лица, не болевшие лихорадкой паппатачи, оказались восприимчивыми к ней в 100%.

Мы располагаем также материалом по искусственному заражению лихорадкой паппатачи 65 душевнобольных в связи с работой, проводившейся нами в Москве в осенне-зимний период 1936/37 г. в 1-й психиатрической больнице и в клинике Научно-исследовательского института им. Ганнушкина.

Из 65 человек, привитых вирулентными сыворотками, заболело 49 человек, или 75,3%.

Пяти лицам, не заболевшим после первой прививки, повторно был введен вирус, но они не дали реакции и после второй прививки.

Оценка результатов, полученных при работе с душевнобольными, представляет затруднения в двух отношениях.

С одной стороны, для испытуемых данной категории трудно исключить полностью возможность вторичного иммунитета к лихорадке паппатачи; некоторые из них могли в прошлом быть в Средней Азии, Закавказье, Крыму и других местах, где встречается лихорадка паппатачи.

С другой стороны, средние и в особенности слабые реакции на введение вируса могли в известной части ускользнуть вследствие трудностей наблюдения, связанных с особенностями психических больных.

I. б) Первичная восприимчивость к лихорадке паппатачи при заражении в естественных условиях

По ходу работы по иммунизации (см. сообщение VII) нами были собраны данные о заболеваемости лихорадкой паппатачи за сезон 1937 г. у 1 076 человек в возрасте 20—25 лет, впервые прибывших в эндемическую зону в начале 1937 г.

За 726 лицами наблюдение велось до конца эпидемического сезона[2]; за 350 лицами — только до 10 августа.

На протяжении всего сезона из первой группы было госпитализировано по поводу заболевания лихорадкой паппатачи 416 человек, или 57,3% (из второй группы — до 10 августа — 166 человек, или 47,4%).

Эти цифры, однако, не отражают полностью числа имевших место заболеваний лихорадкой паппатачи, так как значительный процент заболевших не госпитализировался. В стационар, как правило, направлялись только больные с резко выраженными формами заболевания, у которых обычно максимальная температура за время болезни достигала 39—40°, во всяком случае не ниже 38°. Больных с максимальной температурой от 37,5 до 37,9° было в стационаре из первой группы всего только 19 человек, или 2,7%, из второй группы 4 человека, или 1,4%. В стационаре вовсе не было больных с максимальной температурой ниже 37,5°. Между тем известно, что не

[1] Как среднюю реакцию мы обозначаем заболевание с температурой 37,5—37,9°, как интенсивную — заболевание с температурой 38° и выше.

[2] Из этой группы 226 чел. находились под наблюдением Е. А. Павловой, наблюдение за остальными проводилось мной. И. Л.

так как редко при лихорадке паппатачи встречаются заболевания с легкой температурой и с нерезко выраженными явлениями.

При экспериментальной инфекции у не болевших ранее (см. подраздел «а» и таблицу 1) мы имели следующее распределение разных форм заболеваний.

Максимальная температура .	38° и выше	37,5—37,9°	37,1—37,4°
Процент заболеваний	67,5	25,0	7,5

Местные медицинские работники также отмечают наличие известного количества нерезко выраженных и нетипичных случаев лихорадки паппатачи, которые обычно не госпитализируются.

Поэтому с большой долей вероятности следует допустить, что фактическая заболеваемость лихорадкой паппатачи в группах, находившихся под нашим наблюдением, за сезон превышает 57,5% (охватывавших исключительно госпитализированных). К этой цифре нужно добавить известное количество случаев, средне или слабо выраженных, когда больные приходили только на амбулаторный прием или даже к медицинской помощи не обращались.

Процент фактически переболевших за данный сезон должен быть увеличен приблизительно в 1½ раза, что составит около 90%.

Таким образом, мы видим, что и в отношении естественного заражения восприимчивость свежих контингентов также приближается к 100%.

II. а) Приобретенный иммунитет к заражению лихорадкой паппатачи в естественных условиях у лиц, перенесших одноименную естественную инфекцию

Нами также проводились наблюдения за повторной заболеваемостью у лиц, переболевших лихорадкой паппатачи в течение данного эпидемического сезона.

Группа переболевших в 416 человек[1] находилась под наблюдением весь сезон. В этой группе было заболеваний по второму разу 95 случаев, или 22,8%, по третьему разу 4 случая, или 0,9%.

Надо отметить, что и здесь учитывались только стационарные случаи, так что действительное количество повторных заболеваний, возможно, было больше за счет негоспитализированных больных.

Так как эпидемия лихорадки паппатачи носит характер цепной эпидемии (см. сообщение II данной серии в № 6 журнала «Мед. паразитология» за 1936 г.), то, естественно, контингенты, перенесшие заболевание, накопляются по мере развития эпидемии. Поэтому продолжительность экспозиции в отношении повторного заражения далеко не одинакова для лиц, перенесших первое заболевание в начале, середине или конце сезона. Из этого следует, что действительный процент лиц, восприимчивых к повторному заражению лихорадкой паппатачи после однократно перенесенного заболевания, выше фактически наблюдавшегося процента повторно болевших. Эти данные подтверждаются результатами, приводимыми нами по следующим разделам.

II. б) Приобретенный иммунитет к заражению лихорадкой паппатачи в естественных условиях у лиц, перенесших одноименную экспериментальную инфекцию

На протяжении эпидемического сезона 1937 г. велось наблюдение за 22 волонтерами[2], переболевшими лихорадкой паппатачи в мае и начале июня в результате подкожного введения им вируса.

[1] Из этой группы 143 чел. были под наблюдением Е. А. Павловой.

[2] Эти лица входят в число 40 волонтеров, упомянутых в разделе I.

В течение эпидемического сезона 9 из них заболели лихорадкой паппатачи.

Любопытно отметить, что заболели как раз те лица, которые после прививки вируса дали резко выраженную клиническую форму заболевания.

При проведенном по ходу прививок испытании разных методов иммунизации против лихорадки паппатачи часть подопытных лиц перенесла типичное заболевание лихорадкой паппатачи после введения вирулентной и вирулицидной сывороток в различных комбинациях с интервалом в 4—6 часов (см. сообщение VII).

Таких случаев было 86. За период в 2—3 месяца после прививки в течение эпидемического сезона из этих 86 человек заболело лихорадкой паппатачи 30 человек, или 34,8%.

Эти данные сходятся с выводами по предыдущему разделу в том, что процент лиц, оказывающихся вновь восприимчивыми к лихорадке паппатачи вскоре после перенесенного однократного заболевания, весьма велик.

III. а) Приобретенный иммунитет к искусственному заражению лихорадкой паппатачи у лиц, перенесших одноименную естественную инфекцию

По ходу работы нами было привито перед началом эпидемического сезона 70 человек, из которых 40 человек прибыли в данный пункт всего несколько месяцев назад из мест, где отсутствует лихорадка паппатачи, а 30 человек уже провели в данной эндемической зоне один или несколько эпидемических сезонов, и у части из них были зарегистрированы в прошлом заболевания лихорадкой паппатачи.

Как было указано выше, все 40 человек, прибывших уже после конца последнего эпидемического сезона из неэндемических по лихорадке паппатачи районов и не болевших ранее лихорадкой паппатачи, заболели в результате прививки.

Иначе обстоит дело в группе из 30 человек, ранее имевших возможность встретиться с данным вирусом (табл. 1).

18 человек из них болели лихорадкой паппатачи в предыдущие 3—4 года, а 12 человек отрицали в анамнезе перенесение лихорадки паппатачи, но они проживают в эндемической зоне от одного года до семи лет и больше, и для них не исключена возможность того, что они ранее перенесли данное заболевание в легкой форме.

Из этих 30 лиц 21 человек, или 70%, не заболели после прививки вируса, 5 человек, или 16,6%, дали слабую реакцию, 4 человека, или 13,3%, — среднюю и интенсивную клиническую форму лихорадки паппатачи.

Эти данные подтверждают имеющиеся в литературе указания о высокой степени иммунности лиц, проживающих в эндемической зоне.

III. б) Приобретенный иммунитет к искусственному заражению лихорадкой паппатачи у лиц, перенесших одноименную экспериментальную инфекцию

При проведении опытов с прививкой вируса лихорадки паппатачи душевнобольным (см. раздел I), 8 лицам, заболевшим лихорадкой паппатачи интенсивной и средней тяжести в результате введения вирулентной сыворотки под кожу, через 1—3 месяца была по-

Таблица 1. Результаты прививок вируса лихорадки паппатачи в апреле—июне 1937 г.

Table 1. Résultats des inoculations de la fièvre pappataci en avril — juin de 1937

Характер реакции после прививки Forme de la maladie causée par l'inoculation	Анамнез в отношении лихорадки паппатачи Anamnèse à l'égard de la fièvre pappataci											
	Не болели лихорадкой паппатачи Ayant échappé la fièvre pappataci							Болели лихорадкой паппатачи Ayant subi la fièvre pappataci				
	Прибыли в эндемическую зону Arrivés dans la zone endémique											
	с конца 1936 г. и в начале 1937 г. А la fin de 1936 et au début de 1937	с 1935 г. до окончания эпидемического сезона в 1936 г. avant la fin de la saison épidémique	с 1934 г. по 1934	с 1930 г. по 1930	с 1928 г. по 1928	Местные Aborigènes	с 1936 г. по 1936	с 1935 г. по 1935	с 1934 г. по 1934	с 1933 г. по 1933	Всего Total	
Интенсивная Intense	27	—	—	—	—	—	1	—	1	—	29	
Средняя Moyenne	10	1	—	—	—	—	1	—	—	—	12	
Слабая Faible	3	2	—	—	—	1	1	—	1	—	8	
Отсутствие реакции Absence de réaction	—	2	1	1	1	3	6	6	—	1	21	
Всего Total	40	5	1	1	1	4	9	6	2	1	70	

вторно введена вирулентная сыворотка (одного и того же штамма) тем же способом.

Результаты: у 5 человек не было никакой реакции, у 3 человек температура повысилась до 37,1—37,3°.

Эти данные показывают, что однократное перенесение искусственно привитой лихорадки паппатачи может создать иммунитет к повторному искусственному заражению на срок не менее 1—3 месяцев.

Выводы

1. Первичная восприимчивость к лихорадке паппатачи весьма бливко подходит к 100%. Число случаев, резко выраженных клинически (температура 38° или выше), составляет около $^2/_3$ общего числа заболеваний.

2. Лица, перенесшие однократное заболевание лихорадкой паппатачи в результате естественного заражения или искусственной при-

вивки, могут повторно заболеть лихорадкой паппатачи в том же сезоне не менее чем в 20%.

Действительный процент лиц, оказывающихся восприимчивыми при повторном заражении уже через 2—3 месяца, повидимому, еще более высок.

ЛИТЕРАТУРА К СООБЩЕНИЯМ VII и IX

1. Prof. Dr. R. Doerr, Pappatacifieber und Dengue. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, W. Kolle und A. v. Wassermann. Jena, 1929, S. 501—541.—2. Young, Richmond u. Brendish, Sandflies and Sandflyfever in the Peshawer District, Ind. J. of med. res., Bd. 13, S. 961, 1926.—3. Whittingham H. E., The Aetiology of Phlebotomus Fever, J. of the Royal Army Medical Corps. III, vol. XLIX, No. 3, p. 196, 1925.—4. Whittingham H. E. a. Rook, The prevention of Phlebotomus fever, Tran Soc. Trop. Med. Hyg., Bd. 17, S. 290, 1924 (цит. по Дэру).

RECHERHES SUR LA FIÈVRE PAPPATACI

Mémoire IX

MATÉRIAUX SUR L'IMMUNOLOGIE DE LA FIÈVRE PAPPATACI

J. M. Livshitz

De l'expédition pour l'étude de la fièvre pappataci de la Section de Protozoologie Expérimentale (Directeur scientifique de l'expédition, Chef de la Section: Prof. Sh. D. Mochkovski, Chef de l'expédition: N. A. Diomina) de l'Institut de Médecine Tropicale de l'URSS (Directeur de l'Institut: Prof. P. G. Serguiev)

Conclusions

1. Le pourcentage de personnes neuves réceptives à la fièvre pappataci se rapproche très près de 100%. Le nombre de cas typiques au point de vue clinique (température 38° et plus) compose près de deux tiers du nombre total de cas.

2. Vingt pour cent au moins des personnes ayant eu la fièvre pappataci (en résultat de l'infection naturelle ou de l'inoculation artificielle) peuvent avoir une récidive durant la même saison.

Le pourcentage effectif des personnes receptives à la réinfection même dans un delai de deux ou trois mois après la primoinfection est, à ce qu'il paraît, encore plus considérable,

СОДЕРЖАНИЕ

П. Г. Сергиев, А. С. Ковтун (Москва), Организация борьбы с малярией в СССР к двадцатилетию Великой Октябрьской социалистической революции . . . 723

Х. Н. Пирумов (Ереван), Краткие итоги изучения тропических заболеваний в Армянской ССР 756

И. Н. Пикуль и В. И. Чайкин (Махач-Кала), 5 лет работы по снижению малярии в Дагестане 771

П. С. Джапаридзе (Сухуми), Динамика малярии в Абхазии за последние годы и дальнейшие пути для ее ликвидации 782

Е. М. Тареев (Москва), Успехи в лечении малярии советскими синтетическими препаратами . . 794

В. Н. Беклемишев и А. Н. Желоховцев (Москва), Географическое распространение обыкновенного малярийного комара (Anopheles maculipennis) и его подвидов в пределах СССР . . . 819

Н. С. Дроздов (Москва), Новые работы по химии противомалярийных соединений 836

К. И. Скрябин и В. П. Подъяпольская (Москва), Развитие медицинской гельминтологии в СССР 843

М. А. Членов и Г. О. Сутеев (Москва), Грибковые заболевания и борьба с ними в республиках и областях Союза ССР 865

Е. С. Смирнов (Москва), Краткие итоги работы лаборатории по борьбе с мухами . . . 872

Ш. Д. Мошковский (Москва), О взаимоотношениях хозяина и паразита при малярии . . . 880

Ш. Д. Мошковский, Н. А. Демина, Б. И. Малахов, Е. А. Павлова, И. М. Лившиц (Москва), Исследования по лихорадке папатачи. Сообщение VII. Опыт массовой иммунизации против лихорадки папатачи . . 910

Ш. Д. Мошковский, Н. А. Демина, В. Д. Носина, Е. А. Павлова, И. М. Лившиц, Г. Я. Пельс и В. П. Рубцова (Москва), Исследования по лихорадке папатачи. Сообщение VIII. О содержании вируса лихорадки папатачи в москах, выведенных из яиц, отложенных зараженными самками 922

И. М. Лившиц (Москва), Исследования по лихорадке папатачи. Сообщение IX. Материалы по иммунитету при лихорадке папатачи 938

CONTENTS

P. G. Serguiev, A. S. Kovtun (Moscow). Organisation of the struggle against malaria in the USSR to twentieth anniversary of Great October Socialist Revolution. . 723

Kh. N. Pirumov (Erevan). Summary results of tropical disease studies in the Armenian SSR . . 756

I. N. Pikul and V. J. Chaikin (Makhach-Kala). 5 years of antimalarial work in Daghestan . . . 771

P. S. Djaparidze (Sukhumi). The dynamics of malaria in Abkhasia during last years and further ways for its suppression. 782

E. M. Tareiev (Moscow). Successes in the treatment of malaria with Soviet synthetic preparations . . 794

V. N. Beklemishev and A. N. Zhelokhovtzev (Moscow). The geographic distribution of the common malaria mosquito Anopheles maculipennis and of its subspecies within the limits of USSR 819

N. S. Drozdov (Moscow). Recent studies in the chemistry of antimalarial compounds. 836

K. J. Skrjabin and V. P. Podjapolskaja (Moscow). The progress of medical helminthology in USSR 843

M. A. Chlenov and G. C. Suteiev (Moscow) Mycotic diseases and the control in the Soviet Union. 865

E. S. Smirnov (Moscow). The work of the USSR Institute of Tropical Medicine in the flie biology 872

Sh. D. Moshkovski. Host parasite relations in malaria 880

Sh. D. Moshkovski, N. A. Demina, B. J. Malakhov, E. A. Pavlova, J. M. Livshitz (Moscow). Studies on pappataci fever. Seventh report. An experiment in mass immunization against pappataci fever . . . 910

Sh. D. Moshkovski, N. A. Demina, V. D. Nossina, E. A. Pavlova, J. M. Livshitz, H. J. Pels und V. P. Rubzova (Moscow). Studies on pappataci fever. Eighth report. On the presence of the virus of pappataci fever in sandflies (Phlebotomus) bred from eggs laid by infected females 922

J. M. Livshitz (Moscow). Studies on pappataci fever. Ninth report. Data on immunity in pappataci fever 938

Ответственный редактор П. Г. Сергиев

Сдано в производство 22.XI.1937 г. Техн. редактор Е. П. Федорова
Подписано к печати 11.II.1938 г. Выпускающий М. В. Аксенфельд

Биомедиз № 71. 72×105 1/16. 14 п. л. 21 г. л. Емк 62 800 зн.
Уполн. Главл. Б-29667 Заказ № 1676. Тираж 3 280 экз.

15 типография ОГИЗ треста «Полиграфкнига», Москва, М. Дмитровка, 18

СОДЕРЖАНИЕ ТОМА VI ЖУРНАЛА „МЕДИЦИНСКАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ И ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ“ ЗА 1937 г.

Малярия и борьба с ней

1. Патогенез, клиника и терапия

К. С. Алексеев (Иваново). Соотношение между данными реакции меланофлокуляции (в модификации автора) и некоторыми малярийными индексами 497

В. Г. Андрис (Баку). Профилактическое применение акрихина и хинина в гиперэндемическом малярийном районе Азербайджанской ССР 524

А. М. Барболин, А. Ю. Грановская, В. М. Полонская, Е. Н. Трифонова (Днепропетровск). К вопросу о специфичности реакции меланофлокуляции . 99

Л. Г. Брандт (Астрахань). Выделение сернокислого хинина в зависимости от формы его применения 250

М. В. Войно-Ясенецкая (Сталинабад). Малярия [illegible] по клиническим данным [illegible] 653

О. А. Галкина (Новосибирск). О нефромалярии и некоторых ее особенностях 533

А. А. Гравинская и А. А. Зарафьян (Москва). Диагностическая ценность реакции меланофлокуляции при выявлении длительных латентов и ранних весенних рецидивов 506

З. А. Джалалян и О. А. Карасева (Ростов-на-Дону). Акрихин как противомалярийный профилактический препарат 215

Н. С. Дроздов (Москва). Новые работы по химии противомалярийных соединений 836

А. Л. Калиновская и Н. А. Панченко (Сталинград). Случай малярийного полиартрита . . 366

О. М. Княжанский и В. Г. Дилигенский (Ростов-на-Дону). Серодиагностика малярии по Анри 91

Л. К. Коровицкий, И. А. Гросман, Б. Я. Эльман (Одесса). Осложнения после подкожных введений хинина случаями столбняка и газовой гангрены 643

А. М. Кранцфельд, Н. Н. Духанина и А. Д. Полумордвинов (Москва—Карши). Опыт оценки стойкости лечебного действия акрихина в малярийном очаге в Средней Азии 339

М. А. Куприянова (Москва). Лечение малярии акрихином . . 516

И. И. Линтварев (Саратов). Этиология малярийных нефропатий 648

Е. С. Морозов (Сталинград). Реакция меланофлокуляции Анри при малярии по материалам Сталинградской краевой малярийной станции 494

Ш. Д. Мошковский (Москва). О взаимоотношениях хозяина и паразита при малярии 880

Л. И. Оганов, И. А. Ефимов, Е. Н. Миловзорова (Москва). Акрихин как профилактическое средство при малярии 209

И. Н. Пикуль и Н. П. Осипова (Махач-Кала). Опыт замены меланинового антигена в реакции Анри химическим [illegible] . . . . .

П. А. Разумеев и Г. [illegible] нидка (Харьков). [illegible] 264

[illegible] 155

Е. М. Тареев (Москва). Успехи в лечении малярии [illegible] . . . . .

Н. А. Тибурская (Москва). [illegible] модид как газотропное средство 181

М. А. Усиевич и С. И. Ашмарина (Горький). Влияние акрихина на диурез 373

А. П. Шмидт (Харьков). Об изменениях тромбоцитов при экспериментальной малярии 259

2. Эпидемиология

П. С. Джапаридзе (Сухуми). Динамика малярии в Абхазии за последние годы и дальнейшие пути для ее ликвидации 782

С. Н. Покровский и Л. И. Поликарпова (Сталинград). Завоз малярийных комаров на пароходах местного плавания в Сталинград и Астрахань 224

К. П. Шейнкер (Москва). Итоги обследования детского населения на малярию в зимне-весенний период 1935/36 г. 315

Г. М. Шуб, Б. П. Николаев (Ленинград). К вопросу о северной границе распространения малярии в Ленинградской области 56

3. Борьба с малярией

К. С. Алексеев и В. Ф. Петрасов (Иваново). Экономический ущерб от малярии и противомалярийная борьба на торфоразработках Ивановской промышленной области в сезоны 1933—1935 гг. 220

А. П. Бутягина, Ю. Д. Шмелева и В. А. Витебская (Москва). Дальнейшие наблюдения за постановкой механической профилактики (пологизация и засетчивание) на торфу 666
П. К. Грицай (Харьков). Методика и практика противомалярийной работы в системе поликлиники и диспансера 630
Ш. И. Гуджабидзе (Ткварчели). Организация диспансерного обслуживания рабочих и служащих Ткварчелской тропической станции 640
А. Доценко (Ростов-на-Дону). О проектировании и научно-исследовательской работе в области противомалярийной гидротехники 679
Б. И. Кремер и Б. С. Кувичинский (Симферополь). Анабадест—новый метод борьбы с окрыленными комарами и москитами 550
Н. Е. Кулагин (Саратов). Борьба с малярией на строительстве Волжского, Ахтубинского и Уральского железнодорожных мостов Рязано-Уральской железной дороги 663
П. П. Муфель и Э. М. Гутерман (Воронеж). Борьба с личинками комаров на рыбных прудах 239
В. М. Пивоваров и Э. М. Гутерман (Воронеж). Применение анабадеста в борьбе с комарами на зимовках 424
И. Н. Пикуль и В. И. Чайкин (Махач-Кала). 5 лет работы по снижению малярии в Дагестане 771
Х. Н. Пирумов (Ереван). Краткие итоги изучения тропических заболеваний в Армянской ССР 756
К. П. Селиванов (Баку). Окуривание комаров с комароловками 243
П. Г. Сергиев, А. С. Ковтун (Москва). Организация борьбы с малярией в СССР к двадцатилетию Великой Октябрьской социалистической революции 723
Н. И. Шихов и О. А. Щербакова (Краснодар). Влияние противомалярийных опылений на рис в условиях Азово-Черноморского края 683
Ю. Д. Шмелева и М. Ф. Шленова (Москва). Непосредственный энтомологический контроль пологизации и засетчивания . . 250
М. Р. Якушев (Смоленск). К вопросу о борьбе с личинками малярийных комаров в мельничных прудах 231

4. Биология, экология и систематика анофелесов

В. Н. Беклемишев (Москва). О фенологии комаров и службе фенологии на малярийных станциях 3
В. Н. Беклемишев и А. Н. Желоховцев (Москва). Географическое распространение обыкновенного малярийного комара Anopheles maculipennis и его подвидов в пределах СССР 819
В. Н. Беклемишев, Т. С. Детинова (Москва). О нахождении Anopheles maculipennis maculipennis на Копет-Даге 134
М. И. Данилова и Г. И. Лапин (Ростов-на-Дону). К вопросу о видах Anopheles и подвидах Anopheles maculipennis в Азово-Черноморском крае 546
С. К. Ениколопов (Махач-Кала). Материалы к экологии Anopheles algeriensis Theo 354
А. Н. Желоховцев (Москва). Заметки по систематике рода Anopheles 707
Н. А. Иофф и Н. А. Троненкова (Тула). Экологическая зависимость личинок A. maculipennis от сапробности водоема . . . 538
С. Р. Калита (Краснодар). Разновидности Anopheles maculipennis южной части Азово-Черноморского края 710
М. Н. Кешишьян (Сталинабад). Анофелесы Памира 67
А. И. Масайтис (Оренбург). О зимовках комаров в Оренбурге 437
К. М. Овчинников, О. Д. Тищенко, Л. И. Морозова (Харьков). Наблюдения над влиянием различных скоростей течения воды в каналах и падения ее на перепадах на личинок Anopheles maculipennis 87
В. М. Попов (Нарым). Материалы к биологии Anopheles maculipennis Mg. в Нарымском округе . . 696
З. Д. Сергеева (Минск). Подвиды Anopheles maculipennis в БССР 363
А. Ш. Ширинов (Баку). Опыты выплода Anopheles maculipennis Mgn. в морской воде 360
М. Ф. Шленова, А. Ф. Иванова (Москва). Анализ возрастного состава популяции Anopheles maculipennis в связи с истребительными мероприятиями . . . 13

II. Протозойные болезни (кроме малярии)

Н. И. Латышев (Москва). Инфекции, передаваемые москитами (лихорадка паппатачи, лейшманиозы). Литературный обзор . . . 561

III. Гельминтозы

З. Г. Василькова (Москва). Методы гельминтоовоскопического исследования воды 485
М. Д. Гальперин (Минск). К вопросу о выживаемости яиц гельминтов в торфо-фекальных и мусорных компостах 619
Ю. А. Динник, Н. Н. Динник (Краснодар). Влияние температуры, бескислородной среды и высыхания на яйца Trichocephalus trichiurus (L.) 603

В. С. Ершов и С. А. Малыгин (Киров). Случай обнаружения мониезиоза (Moniezia sp.) у человека 627
Н. В. Камалов (Тбилиси). Организация мероприятий по борьбе с гельминтозами в Грузии . . . 266
П. С. Канделаки и Н. Г. Камалов (Тбилиси). Гельминтофаунистический статус населения Грузии. 459
Э. М. Конюс, З. А. Якубович (Москва). Кожные пробы по Фюллеборну как метод диагностики аскаридоза у детей-дошкольников 107
С. Крашенинников, А. Е. Ефимов (Б. Церковь). К вопросу о распространении описторхозной инвазии среди плотоядных животных на Украине . . . 138
М. А. Малевицкая (Киев). К вопросу о наличии описторхоза в бассейне Днепра 135
Н. П. Панков (Ленинград). Гельминтофауна населения Ленинграда и результаты дегельминтизации 474
В. Ф. Петрасов и К. С. Алексеев (Иваново). Движение инвазированности гельминтами среди отдельных групп населения некоторых городов Ивановской области за 1925—1934 гг. . . . 378
К. И. Скрябин и В. П. Подъяпольская (Москва). Развитие медицинской гельминтологии в СССР 843
Н. А. Хохолькова (Алма-Ата). Обследование рудника Акджал на гельминтозы и простейшие . . 436
Н. П. Шихобалова (Москва). Экспериментальное изучение химиотерапии трихоцефалеза. Сообщение I. Трихоцефалез белых мышей 389
Р.-Эд. С. Шульц, Н. П. Шихобалова (Москва). Аллергические кожные реакции при гельминтозах (обзор) 116
М. А. Эльперин (Винница). К вопросу о наличии описторхоза в бассейне Буга 137

IV. Лихорадка паппатачи

Н. И. Латышев (Москва). Эпидемиологические заметки о лихорадке паппатачи и спирохетозах в Таджикистане 82
И. М. Лившиц (Москва). Исследования по лихорадке паппатачи. Сообщение IX. Материалы по иммунитету при лихорадке паппатачи 938
Ш. Д. Мошковский (Москва). Об одном ретроспективном симптоме лихорадки паппатачи . . . 104
Ш. Д. Мошковский, Н. А. Демина, Б. И. Малахов, Е. А. Павлова, И. М. Лившиц (Москва). Исследования по лихорадке паппатачи. Сообщение VII. Опыт массовой иммунизации против лихорадки паппатачи 910
Ш. Д. Мошковский, Н. А. Демина, В. Д. Носина, Е. А. Павлова, И. М. Лившиц, Г. Я. Пельс и В. П. Рубцова (Москва). Исследования по лихорадке паппатачи. Сообщение VIII. О содержании вируса лихорадки паппатачи в москитах, выведенных из яиц, отложенных зараженными самками. 922

V. Микозы

Е. С. Назарова (Москва). К вопросу о фузариозах у людей . . 401
М. А. Членов и Г. О. Сутеев (Москва). Грибковые заболевания и борьба с ними в республиках и областях Союза ССР 865

VI. Энтомология (кроме Anopheles)

Н. Г. Кавтарадзе (Тбилиси). К биологии Phlebotomus caucasicus . . 556
П. И. Рахманова (Москва). О роли бактерий в жизни личинок Culicidae 20
А. И. Щуренкова (Сталинабад). Флеботомусы Памира 69

VII. Борьба с мухами

В. П. Дербенева-Ухова (Москва). Экология личинок Musca domestica L. в природе 408
Е. С. Смирнов (Москва). Краткие итоги работы лаборатории по борьбе с мухами 872

VIII. Кадры

М. А. Буслаев. Итоги работы 1936 г. по подготовке противомалярийных кадров в РСФСР (хроника) 278
Специальные кадры для инженеров-гидротехников, руководящих противомалярийной гидротехнической работой по союзным республикам (хроника) 142

IX. Разное

Н. И. Антонов, А. Г. Найштадт (Хабаровск). Дальневосточная сыпная клещевая лихорадка 73
Е. Брумпт (Париж). О факторах, влияющих на передачу инфекции кровососущими членистоногими 304
Ш. Д. Мошковский (Москва). Об одной закономерности иммунитета при инфекционных заболеваниях (закон реинокуляции) . 291
С. В. Покровский и И. Л. Сильверс (Москва). Наблюдения за составом фауны Aphaniptera, встречающихся на крысах Москвы, Тулы, Рязани, Калинина, по данным 1935 г. 418

С. И. Ризваш (Днепропетровск). Случай болезни крысиного укуса (содоку) в Днепропетровске . . . 270
В. И. Смольников и П. Я. Кондратьев (Севастополь). Аппарат «СК» 433
Я. И. Снисаренко (Пятигорск). Случай болезни содоку (болезни укуса крыс) в Пятигорске . . . 269
Р. С. Чеботарев (Киев). Случай заражения человека от кота чесоткой, вызванной клещом Notoedrus cati 715

X. Рецензии и рефераты

М. А. Барбер, И. В. Райс и А. Мандекос. Метод непылевидного применения парижской зелени в борьбе с малярийным комаром. Am. Journ. of Hyg., 1936, v. 24, 1, pp. 41—44 (реф. Б. И. Рукавишников) 584
Н. А. [illegible]. Малярия Талыша, 1936 (рец. [illegible]ной и Казанская) 141
A. Wassilieff. Опыты с новым мышьяковистым ларвицидом. Arch. Inst. Past., Tunis, v. 23, № 4, p. [illegible] (реф. Б. И. Рукавишников) . . . 145
Доц. С. П. Григорьева. Малярийные паразиты человека и способы их наблюдения. Госмедиздат УССР, 1935 (рец. С. Парамонов) . 272
А. С. Мончадский. Личинки комаров (сем. Tulicidae) СССР и сопредельных стран. Определители по фауне СССР, изд. Зоол. институтом Акад. наук (рец. В. Н. Беклемишев) 146
П. П. Муфель. Руководство по эпидемиологии малярии. Воронежское областное книгоиздательство, 1936 (рец. И. М. Лившиц) . 582
Проф. А. Л. Мясников. Висцеральная малярия. Биомедгиз, Ленинградское отд., 1936 (рец. А. А. Гонтаева, Е. Г. Эпштейн) 716
M. Neveu-Lemaire. Traité d'Helminthologie médicale et vétérinaire, Paris, 1936 (рец. К. И. Скрябин) 438
С. Н. Покровский. Малярия и борьба с ней. Сталинград, 1937 (рец. Ф. Топорков) 719
Практикум медицинской паразитологии, под редакцией Е. Н. Павловского. Биомедгиз, Ленинград, 1935 (рец. З. Г. Василькова, О. Н. Виноградская, Н. А. Демина, А. М. Кранцфельд) 580
Проблемы общей паразитологии. Сборник. Ленинградский гос. университет. Ученые записки, № 13. Ленинград—Москва, 1937 (рец. Ш. Д. Мошковский) 443
Sinton J. A. Сколько стоит малярия Индии с национальной, социальной и экономической точек зрения (реф. Б. И. Рукавишников) 145
М. С. Согомоньян. Научно-практическое руководство по малярии. Кабардино-Балкарское нац. издательство, 1936 273
В. Г. Стромквист. Борьба с малярией в долине Тенесси. Civil engineering, v. 5, № 12, p. 771 (реф. Б. И. Рукавишников) . . . 276
С. А. Троицкий. Малярия и борьба с ней. Горьковское областное издательство, 1937 (рец. Ф. Топорков) 719
Труды Тропического института Наркомздрава Азербайджанской ССР. Том второй, Баку, 1936 (рец. В. Якимов) 147
Н. Хижняк. Малярия. Державне медичне видавництво, 1935 (рец. А. М. Кранцфельд, Ф. Яценко) . . 275
И. Чапур[illegible]. Кишечные заболевания в Средней Азии и борьба с ними. Госиздат УзССР, Ташкент, 1936 (рец. И. Кассирский) 283

XI. Некрологи

М. И. Коркин 450
И. И. Линтварев 598
Н. П. Рухадзе 143
В. С. Стаханов 599
Гарри Гарланд Тимбрес . . 600
Ф. И. Трахониатовский . . . 599
Я. Б. Фидлер 280

XII. Хроника

1. Съезды, конференции, совещания . . . . . 141, 279, 445—449, 586—592
2. Бюро переводов 451
3. Работа на периферии . . 445—447, 449—591
4. Инструкции . . . . . . 592—598